Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



LA FACULTÉ

Référence du concours de résidnat

Avis de non-responsabilité



Résumé de pédiatrie



Table des matières

***Sixième partie* : pneumologie**

- Diagnostic positif de la primo infection tuberculeuse
- Traitement de la tuberculose
- Effets secondaires des anti-tuberculeux
- Bronchiolite aigüe
- Asthme modéré
- Traitement de la crise d'asthme modérée

***Septième partie* : néphrologie, urologie**

- Glomérulonéphrite aigüe post-infectieuse
- Traitement de la GNA
- Syndrome néphrotique
- Traitement du syndrome néphrotique
- Infections urinaires de l'enfant : signes cliniques et biologiques
- Traitement des infections urinaires

***Huitième partie* : neurologie**

- Etiologies des convulsions
- Traitement des convulsions

***Neuvième partie* : cardiologie**

- Diagnostic du rhumatisme articulaire aigu
- Traitement curatif et préventif du RAA
- Traitement des cardites rhumatismales
- Diagnostic de l'insuffisance cardiaque
- Traitement de l'insuffisance cardiaque

***Dixième partie* : divers**

- Calendrier vaccinal Algérien
- Diagnostic du rachitisme carentiel
- Traitement du rachitisme carentiel
- Arthrites chroniques juvéniles (ACJ)
- Leishmaniose viscérale (Kala azar)

Première partie : Néonatalogie

1)- Signes cliniques et biologiques des infections materno-fœtales du nouveau-né

I. Signes cliniques :

1. Phase de début :

Anomalies du comportement :

- ✓ Modification du cri
- ✓ Geignements
- ✓ Refus de téter
- ✓ Vomissements
- ✓ Somnolence
- ✓ Modification du teint
- ✓ Pauses respiratoires
- ✓ Diminution de l'activité spontanée

2. Phase d'état :

- ✓ Dysrégulation thermique : hypothermie+++
- ✓ Troubles respiratoires : détresse respiratoire, apnée, geignement
- ✓ Troubles hémodynamiques : collapsus périphérique, pâleur, teint gris, allongement du temps de recoloration cutanée (>3 sec)
- ✓ Troubles digestifs : ballonnement, diarrhée, vomissements, DHA
- ✓ Signes cutanéo-muqueux : éruption (purpura, omphalite), ictère précoce, conjonctivite, sclérème
- ✓ Troubles neurologiques : hypotonie, somnolence, hyporéactivité, convulsions
- ✓ Hépatomégalie, splénomégalie

II. Signes biologiques :

1. FNS :

- ✓ Leucopénie, neutropénie, hyperleucocytose
- ✓ Thrombopénie
- ✓ Anémie
- ✓ Pancytopénie

2. Hémostase :

- ✓ Thrombopénie
- ✓ CIVD

3. Bilan inflammatoire :
   - ✓ CRP > 18 mg/l
   - ✓ Fibrinogène > 4 g/l
   - ✓ Orosomucoïde > 0,75 g/l
4. Biochimie :
   - ✓ Hypoglycémie
   - ✓ Hypocalcémie
   - ✓ Acidose métabolique récidivante
5. Prélèvements bactériologiques :
   De la mère et du nouveau-né
6. Immunologie :
   - ✓ Contre immunoélectrophorèse
   - ✓ Agglutination des particules de latex dans les liquides biologiques
7. Autres :
   Hyper bilirubinémie (atteinte hépatique)

2)- Facteurs de risque d'une infection foeto-maternelle

- Les infections vaginales, cervicales, urinaires
- Fièvre avant l'accouchement, au moment du travail, ou quelques jours à quelques semaines précédant l'accouchement
- Rupture prématuré de la poche des eaux (PDE) > 24 h voire 12 h
- Souffrance fœtale aiguë sans cause obstétricale évidente (anomalie du rythme cardiaque fœtal, liquide amniotique teinté, score d'Apgar bas)
- Liquide amniotique purée de pois, louche, fétide
- Travail long, manœuvres instrumentales (augmentent le risque infectieux)
- Déclenchement prématuré du travail sans cause obstétricale

3)- Atrésie congénitale de l'œsophage

I. Définition :

Interruption complète de la lumière œsophagienne, associé assez souvent à une fistule trachéo-œsophagienne

II. Tableau clinique :

- ✓ Hydramnios : fréquent, il est dû à l'impossibilité de déglutition du liquide amniotique
- ✓ Salive abondante, aérée, mousseuse, encombre la bouche et le nasopharynx
- ✓ Petits signes de détresse respiratoire : tirage, battement des ailes du nez

III. Radiographie :

De face et profil avec sonde gastrique radio-opaque :

- ✓ Confirme le diagnostic
- ✓ Précise l'état du parenchyme pulmonaire
- ✓ L'insufflation d'air par la sonde dessine le cul-de-sac supérieur

IV. Malformations associées :

- ✓ Petit poids de naissance
- ✓ Cardiopathies congénitales
- ✓ Atrésie duodénale, imperforation anale
- ✓ Malformations génito-urinaires, respiratoires, ostéo-articulaires
- ✓ Système nerveux central, fente labiale et palatine

4)-Etiologies des ictères à bilirubine libre et conjuguée

I. Ictères à bilirubine indirecte :

1. Ictères hémolytiques :
   a. *Immunologiques :*
      - Incompatibilité Rh
      - Incompatibilité ABO
      - Incompatibilité sous-Rh : c, E, plus rarement C, e

   b. *Non immunologiques :*
      ✓ **Hémolyse constitutionnelle :**
      - Déficit en G6PD
      - Déficit en pyruvate-kinase
      - α-thalassémie hétérozygote
      - Sphérocytose héréditaire
      - Elliptocytose

      ✓ **Infection :** septicémie
      - Bactérienne
      - Virale (rubéole,herpes,CMV)
      - Parasitaire (toxoplasmose)

      ✓ **Toxiques :**
      - Vit K synthétique
      - Médicaments oxydants chez un nouveau-né avec déficit en G6PD

      ✓ **Autres :**
      - Déficit en vit E (prématuré)

2. Ictères non hémolytiques :
   c. *Ictère physiologique*
   d. *Ictère du prématuré*
   e. *Ictère au lait de femme*
   f. *Maladie de Crigler-Najjar*
   g. *Hypothyroïdie congénitale*

h. *Ictère médicamenteux :*
- **Déplacement de la liaison bilirubine-albumine :**
  - Diazépam
  - Digoxine
  - Acide salicylique
  - Oxacilline
  - Sulfamethoxazole
- **Inhibition de la conjugaison :**
  - Chloramphénicol
  - Novobiocine

i. *Obstruction digestive* (exp : sténose hypertrophique du pylore)

II. Ictères à bilirubine directe :

- Atrésie des voies biliaires extra-hépatiques
- Kyste du cholédoque
- Sténose de la voie biliaire principale
- Lithiase du cholédoque
- Syndrome de bile épaisse

III. Ictère à bilirubine mixte :

- ✓ Hépatite infectieuse
- ✓ Syndrome d'Alagille (paucité des voies biliaires extra-hépatiques)
- ✓ Maladies génétiques : déficit en α-antitrypsine, mucoviscidose, intolérance au fructose, galactosémie congénitale

5)-Signes cliniques et biologiques des ictères par incompatibilité ABO et Rh

I. Incompatibilité Rh D :

1. Mécanisme immunologique :
   - ✓ ***Phase de sensibilisation :*** mère Rh – préalablement immunisée à la suite d'une grossesse d'un enfant Rh + par passage de sang fœtal dans la circulation maternelle lors de l'accouchement ou d'un avortement
   - ✓ ***Phase d'immunisation :*** Ac anti-D (synthétisés par les lymphocytes maternels)
   - ✓ ***Passage transplacentaire*** des Ac anti-D dans la circulation fœtale (entrainant une hémolyse des GR)

2. Aspects cliniques :
   - ✓ ***Manifestations intra-utérines :***
     - ABRT tardif, mort in utéro (MIU)
     - Anasarque foeto-placentaire
   - ✓ ***Manifestations néonatales :***
     - Ictère précoce
     - HPM et SPM
     - Anémie importante

3. Aspects biologiques :
   - ✓ Mère Rh (-)
   - ✓ Enfant Rh (+)
   - ✓ Test de coombs direct +
   - ✓ Anémie régénérative avec hyper-réticulocytose et érythroblastose

II. Incompatibilité ABO :

1. Mécanisme immunologique :
   - ✓ Mère de groupe O, enfant de groupe A ou B
   - ✓ Immunisation dès le 1er enfant

2. Aspects cliniques :
   - ✓ Ictère généralement précoce, le plus souvent isolé
   - ✓ Hépato-splénomégalie inconstante et discrète
   - ✓ Anémie fréquente et modérée assez souvent prolongée

3. Aspects biologiques :
   - ✓ Mère de groupe 0
   - ✓ Enfant de groupe A ou B
   - ✓ Coombs direct parfois (+), le plus souvent (-)
   - ✓ Anémie régénérative
   - ✓ Elution par la chaleur (+++) d'Ac de nature Ig G et de spécificité anti-A ou anti-B fixés sur les GR

6)- Etiologies des anémies du nouveau-né

I. Hémorragie :

1. Hémorragie prénatale :
   - ✓ Transfusion fœto-maternelle
   - ✓ Transfusion fœto-fœtale

2. Hémorragie prénatale :
   - ✓ Placenta prævia marginal
   - ✓ Décollement placentaire
   - ✓ Rupture de vaisseaux placentaires anormaux
   - ✓ Lésion du cordon

3. Hémorragie post-natale :
   - ✓ Hémorragie ombilicale :
     - Bosse séro-sanguine
     - Chéphalhématome
   - ✓ Hémorragie dans les cavités internes communicantes avec l'extérieur :
     - Hématurie
     - Hémorragie pulmonaire (prématuré)
     - Hémorragie digestive
   - ✓ Hémorragie interne :
     - Hématome sous capsulaire du foie
     - Rupture de la rate
     - Hémorragie des surrénales et des reins
     - Hémorragie intracrânienne

   Etiologies :
   - o Maladie hémorragique du nouveau-né
   - o Déficit constitutionnel en facteurs plasmatiques de coagulation
   - o CIVD
   - o Hémorragie iatrogène

II. Hémolyse :

1. Incompatibilité fœto-maternelle érythrocytaire :
   - ✓ Maladie hémolytique par incompatibilité Rh D
   - ✓ Maladie hémolytique par incompatibilité ABO
   - ✓ Anémies hémolytiques par incompatibilité sous-Rh :
     - c, E, e
     - Dans le système Kell, Duffy, Kidd
2. Déficit enzymatique intra-érythrocytaire :
   - ✓ G6PD
   - ✓ Pyruvate kinase
3. Anomalie de la membrane érythrocytaire :
   - ✓ Sphérocytose héréditaire
   - ✓ Elliptocytose
   - ✓ Stomatocytose, pyknocytose
4. Anomalie de l'hémoglobine :
   - ✓ Drépanocytose
   - ✓ β-thalassemie
5. Anémie hémolytique du prématuré par carence en vit. E
6. Anémie hémolytique acquise :
   - ✓ Toxique :
     - Médicaments : **sulfamides, vit K synthétique, colorant à l'aniline, naphtalène**
   - ✓ Infectieuse :
     - Microbienne : **staphylocoque, streptocoque, listériose**
     - Parasitaire : **toxoplasmose, syphilis, paludisme**
     - Virale : **rubéole, CMV, herpès**

III. Insuffisance médullaire :

1. Maladie de Blackfan Diamond
2. Leucémie aigüe congénitale
3. Ostéopétrose néonatale (maladie d'Albert-shonberg)

Deuxième partie :

Hématologie

1)- Thalassémie homozygote

I. Signes cliniques :

1. Mode de début : anémie légère, splénomégalie et hépatomégalie importantes (dès le 6ème mois)
2. Pâleur constante, sub-ictère conjonctival
3. Splénomégalie importante
4. Aspect mongoloïde : élargissement des os malaires, hypertélorisme et aspect bridé des yeux
5. Retard staturo-pondéral
6. Cardiomégalie
7. Développement intellectuel normal

II. Signes radiologiques :

1. Crâne : épaississement important de la voute « aspect en poils de brosse »
2. Ostéoporose généralisée
3. Fractures pathologiques très rares
4. Retard pubertaire

III. Signes hématologiques :

1. Anémie constante et importante, microcytaire, hypochrome
2. Résistance osmotique des hématies
3. Frottis sanguin : pâleur des hématies, hypochromie, anisocytose, poïkylocytose, hématies en cible
4. Taux de réticulocytes légèrement augmenté
5. Erythroblastes dans le sang circulant
6. Leucocytes et plaquettes normaux
7. Moelle riche : augmentation des érythroblastes

IV. Signes biochimiques :

1. Electrophorèse de l'Hb :
   - ✓ Hb F augmenté (40-90)
   - ✓ Hb A2 (moins de 10%), Hb A1 absente
2. Autres :
   - ✓ Hyper bilirubinémie non conjuguée
   - ✓ Siderémie augmentée
   - ✓ Ferritine sérique augmentée

2)- Anémies carentielles

I. Carence martiale :

1. Signes clinique :

   a. *Symptômes :*
   - ✓ Anorexie, apathie
   - ✓ Pâleur constante longtemps isolée, nette aux conjonctives et aux plis de la pomme de la main
   - ✓ Allongement du temps de recoloration cutanée (TRC)
   - ✓ Ralentissements de la courbe de croissance
   - ✓ Infections à répétition (surtout respiratoires)
   - ✓ Troubles digestifs

   b. *Examen physique :*
   - ✓ Hépato-splénomégalie : inconstantes, modérées
   - ✓ Souffle systolique en cas d'anémie marquée

2. Signes biologiques :

   a. *FNS :*
   - ✓ Diminution de l'Hb plus importante que celle des GR
   - ✓ Anémie microcytaire hypochrome arégénérative
   - ✓ Taux d'hématocrite bas
   - ✓ Leucocytes normaux, thrombopénie modérée, taux de réticulocytes bas

   b. *Frottis sanguin :*
   Microcytose, hypochromie et hématies déformées

   c. *Signes biochimiques :*
   - ✓ Sidérémie basse (normes = 70-120 microg/100ml)
   - ✓ TIBC élevée > 400 microg/100ml (normes = 250-330 micro g/100 ml)
   - ✓ Coefficient de saturation de la sidérophyline (CSS) < 16% (normes = 30%)
   - ✓ Ferritine sérique < 10 micro g/l (meilleur indicateur de l'état de réserves en fer)

   d. *Autres :*
   - ✓ Atrophie villositaire partielle
   - ✓ Carence immunitaire (surtout cellulaire)

II. **Anémie mégaloblastique** :

1. Définition :

   Présence au niveau de la moelle osseuse de **mégaloblastes**

2. Signes cliniques :
   - ✓ Anorexie, apathie
   - ✓ Pâleur
   - ✓ Hypotrophie
   - ✓ Diarrhée
   - ✓ Purpura ecchymotique

3. Signes biologiques :
   - ✓ Anémie majeure (GR< 2M/mm2, Hb ↓, Ht ↓)
   - ✓ VGM >100 fl (macrocytose)
   - ✓ TGMH ↑ (>33 pico gr)
   - ✓ Taux de réticulocytes normal ou ↓
   - ✓ Pancytopénie (si carence en acide folique)
   - ✓ Frottis sanguin : macrocytose
   - ✓ Sidérémie normale
   - ✓ Moelle mégaloblastique
   - ✓ Dosage plasmatique de la vit B12 et des folates

Troisième partie :

gastro-entérologie

1)- Diagnostic des tumeurs abdominales

I. Circonstances de découverte :

Découverte d'une masse abdominale :

- ✓ Lors d'un examen systématique
- ✓ Devant une distension abdominale
- ✓ Signes d'appels généraux
- ✓ Signes de compression pelvienne
- ✓ Invagination intestinale (complication aigüe)

II. Examen physique :

- ✓ Préciser les caractéristiques de la tumeur : siège, consistance, mobilité, sensibilité, topographie et rapports
- ✓ Rechercher une hépatomégalie, une splénomégalie
- ✓ Rechercher des localisations pathologiques
- ✓ Rechercher des anomalies associées : hémihypertrophie corporelle
- ✓ Prendre la TA
- ✓ Faire un TR

III. Diagnostic différentiel :

- ✓ Vessie distendue, fécalome
- ✓ Boudin d'invagination intestinale
- ✓ Hématocolpos
- ✓ Splénomégalie, hépatomégalie

IV. Examens complémentaires :

1. *Echographie abdomino-pelvienne :*
   - ✓ Siège : intra ou rétro-péritonéal
   - ✓ Nature : échogène
   - ✓ Rapports avec les organes de voisinage
2. *TDM abdominale :*
   - ✓ Précise le siège de la tumeur et son extension
   - ✓ Précise les rapports avec les vaisseaux
   - ✓ Nécessaire au bilan d'extension, bilan post-chimiothérapie et au bilan préopératoire

3. *ASP :*
    - ✓ Refoulement des clartés digestives par la masse
    - ✓ Recherche de calcifications
    - ✓ Destruction osseuse
4. *TLT et squelette :* métastases
5. *Scintigraphie osseuse au technétium :* métastases osseuses
6. *Scintigraphie au MIBG*
7. *IRM*
8. *UIV :* en cas de malformations rénales

V. Examens biologiques spécifiques :

- ✓ Dosage des catécholamines urinaires
- ✓ Dosage de l'α fœto-protéine
- ✓ Sérologie du kyste hydatique

VI. Autres examens biologiques :

- ✓ Hémogramme : anémie
- ✓ Bilan inflammatoire : VS
- ✓ Dosages hormonaux
- ✓ Recherche d'une infection rénale

VII. Examens histologiques :

- ✓ Ponction d'un épanchement péritonéal
- ✓ Ponction de masse à aiguille fine pour les tumeurs antérieures
- ✓ Médullogramme et biopsie osseuse

VIII. Etude anatomo-pathologique

2)- Maladie cœliaque

I. Définition :

Entéropathie chronique due à une intolérance à la gliadine

II. Tableaux cliniques :

1. Forme typique :
   - ✓ Nourrisson > 6mois
   - ✓ Diarrhée chronique avec selles volumineuses, graisseuses ou pâteuses (bouse de vache), molles, pâles et fétides
   - ✓ Anorexie tenace, parfois vomissements
   - ✓ Météorisme abdominal
   - ✓ Pâleur
   - ✓ Cassure de la courbe staturo-pondérale
   - ✓ Signes de dénutrition : amyotrophie, fente du panicule adipeux, parfois œdèmes de carence
   - ✓ Changement de caractère

2. Forme mono symptomatique :
   - ✓ Anorexie
   - ✓ Hypotrophie isolée
   - ✓ Nanisme > 2 ans
   - ✓ Pseudo-constipation

3. Forme asymptomatique : forme familiale

III. Examens para cliniques :

1. Biologie :
   - ✓ Anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique
   - ✓ Stéatorrhée
   - ✓ Hypo protidémie avec hypo albuminémie
   - ✓ Lipides totaux diminués, hypocholestérolémie
   - ✓ Baisse du taux de prothrombine et des facteurs vit. K dépendants
   - ✓ Hypo Ig G et hyper Ig A
   - ✓ Baisse de la xylosémie

2. Radiologie :
   - ✓ Ostéoporose
   - ✓ Retard osseux (indice cortico-diaphysaire < 0.4)

3. Sérologie :
   - ✓ Ac anti-gliadine (+)
   - ✓ Ac anti-réticuline (type R1) dans 50% des cas
   - ✓ Ac anti-endomysium (+)

4. Biopsie :
   - ✓ Atrophie villositaire sub-totale ou totale
   - ✓ Etude enzymatique : diminution des disaccharides

3)- Traitement des diarrhées aigües

I. Définition :

Modification brutale de de l'exonération fécale, les selles devenant plus nombreuses, molles ou liquides

II. Armes thérapeutiques :

1. Sels de réhydratation orale (SRO) :

   Att !!! : Ces sels sont contre-indiqués dans les cas suivants :
   - ✓ Insuffisance rénale (en particulier lorsque l'enfant n'urine pas)
   - ✓ Malabsorption de glucose
   - ✓ Coma
   - ✓ Etat de choc
   - ✓ Vomissements persistants et incoercibles
   - ✓ Alcalose métabolique…
2. Préparation à base de carottes ou de caroubes
3. Eau de riz
4. Coca cola : pas d'indication
5. Moyens médicamenteux :

   a) *Les agents pharmacologiques :*
   - ✓ Opiacés, lopéramide
   - ✓ Absorbants : produits à base de caroube et de pectine
   - ✓ Silicates : diosmectine (smecta)

   b) *Les agents antimicrobiens :*
   - ✓ Ampicilline 100mg/kg/j en 4 prises
   - ✓ Trimétoprime-sulfaméthoxazol (Bactrim) : 10mg/kg/j en 2 prises pendant 5 j
   - ✓ Métronidazole (Flagyl) : 15-30mg/kg/j pendant 5-10j

III. Conduite du traitement :

1. Diarrhée sans déshydratation :
   - ✓ Donner à boire plus que d'habitude
   - ✓ SRO pendant 3 jours
   - ✓ Ne pas interrompre l'allaitement maternel ni l'alimentation
   - ✓ Pas d'antibiothérapie

2. Diarrhée avec signes de déshydratation :

a. *DHA <5% :*

- ✓ 4-6 premières heures : 50 cc/kg de SRO
- ✓ 6-24 heures : 100 cc/kg/j jusqu'à l'arrêt de la diarrhée

b. *DHA 5-10% :*

- ✓ 4-6 premières heures : 100 cc/kg de SRO
- ✓ 6-24 heures : remplacer volume par volume

c. *DHA >10% :*

- ✓ Hospitalisation
- ✓ Réhydratation par voie parentérale

3. Indication des antibiotiques :

- ✓ Shigellose et giardiase
- ✓ Nourrisson < 3mois
- ✓ Diarrhée glairo-sanglante depuis plus de 7 jrs
- ✓ Tableau de toxi-infection
- ✓ Dénutrition sévère
- ✓ Déficit immunitaire : Drépanocytose

Indications des ATB selon les germes :

Cotrimoxazol (Bactrim) ➔ Shigellose, Salmonellose mineure (ou Ampicilline), cholera (ou phénicolés), E. coli entéro-invasive

Métronidazole (Flagyl) ➔ Amibiase, Giardiase

Erythromycine ➔ Campilobacter

IV. Traitement préventif :

- ✓ Respect des règles d'hygiène communautaire et individuelle
- ✓ Promotion de l'allaitement maternel
- ✓ Surveillance de la croissance
- ✓ Intégration de la lutte contre la diarrhée aigüe dans un programme de soins primaires
- ✓ Education nutritionnelle des mères
- ✓ Vaccination anti-rotavirus : le vaccin rhésus rotavirus tétravalent

4)- Etiologies des diarrhées chroniques

I. **Définition** :

Emission quotidienne de selles anormales par leur poids et leur nombre excessif pendant une période prolongée (> 4 semaines)

II. **Etiologies** :

- ✓ Maladie cæliaque
- ✓ Intolérance aux protéines de lait de vache (IPLV)
- ✓ Intolérance aux sucres
- ✓ Diarrhées graves rebelles du jeune nourrisson
- ✓ Mucoviscidose
- ✓ Déficit immunitaire
- ✓ Lymphangiectasie intestinale primitive
- ✓ Malabsorption des graisses
- ✓ Acrodermatitis entéropatica
- ✓ Syndromes inflammatoires chroniques (maladie de Crohn et RCUH)
- ✓ Lymphome malin méditerranéen
- ✓ Diarrhée chlorée congénitale

5)- Traitement des diarrhées chroniques

I. Maladie cæliaque :

1. Modalités :
   - ✓ Exclusion du gluten
   - ✓ Traitement de la malnutrition, compensation des carences
   - ✓ Régime pauvre en lactose au début
2. Surveillance :
   - ✓ Prise de poids
   - ✓ Normalisation de l'appétit en quelques jours
   - ✓ Normalisation et disparition de la stéatorrhée en quelques semaines
   - ✓ Négativation des Ac anti-réticuline
   - ✓ Régression lente des signes histologiques à la biopsie jéjunale
3. Contrôle :
   - ✓ Biopsie après 2 ans de régime (< 2 ans)
   - ✓ Régime à vie

II. Intolérance aux protéines de lait de vache (IPLV) :

1. Principes :
   - ✓ Exclusion totale de l'allergène (lait de vache et lait aux protéines de soja)
   - ✓ Exclusion transitoire des protéines bovine
2. Modalités :
   - ✓ Utilisation des laits hypo allergiques : Progestimil, Nutramigen
   - ✓ Légumes, fruits, viande et poulet, poisson

III. Intolérance aux sucres :

Intolérance II^{aire} : lait sans lactose pendant quelques semaines ou mois

Intolérance I^{aire} : exclusion à vie du sucre incriminé

IV. Diarrhée grave du jeune NRS :

Nutrition parentérale

6)- Etiologies des vomissements du nouveau-né et du nourrisson

I. Vomissements du nouveau-né :

1. Vomissements accompagnant un syndrome digestif aigu :

a. Occlusion :
- ✓ Duodénale : atrésie, sténose, pancréas annulaire

b. Entérocolite ulcéro-nécrosante

c. Péritonite néonatale :
- ✓ Primitive : infection néonatale
- ✓ Péritonite par perforation

2. Vomissements alimentaires :
- ✓ Erreur diététique
- ✓ Intolérance aux protéines bovines
- ✓ Reflux gastroduodénal (RGO)
- ✓ Sténose hypertrophique du pylore
- ✓ Infections néonatales
- ✓ Maladies métaboliques (galactosémie, fructosémie, phénylcétonurie)
- ✓ Hyperplasie congénitale des surrénales

3. Vomissements sanglants :
- ✓ Maladies hémorragiques du nouveau-né
- ✓ Ulcère de stresse : infection sévère, anorexie sévère
- ✓ Septicémie avec CIVD
- ✓ RGO avec œsophagite peptique
- ✓ Sang maternel dégluti

II. Vomissements du nourrisson :

1. Vomissements aigus :

a. Causes médicales :
- ✓ Infections aigües
- ✓ Intoxications aigües :
  - Médicamenteuses accidentelles ou iatrogènes : *Ac acétyl-salicylique (aspirine), digoxine*
  - Non médicamenteuse : *produits ménagers*

b. *Causes chirurgicales :*
   - ✓ Invagination intestinale aigüe
   - ✓ Appendicite du nourrisson
   - ✓ Hernie étranglée
   - ✓ Péritonite aigüe
   - ✓ Torsion du testicule
   - ✓ Causes neurologiques : HIC, hémorragie cérébro-méningée, hydrocéphalie

c. *Erreur diététique*

2. Vomissements chroniques :

a. *Causes digestives :*
   - ✓ RGO avec ou sans hernie hiatale
   - ✓ Sténose hypertrophique du pylore
   - ✓ Plicature gastrique
   - ✓ Intolérance alimentaire

b. *Causes métaboliques :*
   - ✓ Galactosémie, fructosémie
   - ✓ Aminoacidopathie : phénylcétonurie

c. *Causes endocriniennes :*
   - ✓ Hyperplasie congénitale des surrénales

d. *Causes psycho-affectives :*
   - ✓ Conflit mère-enfant
   - ✓ Séparation mère-enfant

e. *Autres causes :*
   - ✓ Infection urinaire
   - ✓ Insuffisance rénale chronique
   - ✓ Cardiopathie congénitale mal tolérée
   - ✓ Encéphalopathie chronique

Quatrième partie :

nutrition, équilibre hydro-électrolytique

1)- Déshydratation aigüe : signes cliniques et biologiques

I. Définition :

Perte d'eau et d'électrolytes sans perte en tissu de soutien, due le plus souvent à un excès de pertes, plus rarement à un défaut d'apport

II. Signes cliniques :

- ✓ Début progressif le plus souvent ; parfois aigu (DHA hypernatrémique)
- ✓ ***Signes spécifiques de la DHA extra-cellulaire :***
  - Globes oculaires excavés et hypotoniques
  - Absence de larmes
  - Fontanelle antérieure déprimée
  - Signes de collapsus, pli cutané net
- ✓ ***Signes spécifiques de la DHA intra-cellulaire :***
  - Soif importante, fièvre inexpliquée
  - Fontanelle antérieure peu déprimée, globes oculaires peu excavés
  - Muqueuses sèches
  - Pli cutané discret, hyper-irritabilité, coma, convulsions
- ✓ ***Signes neurologiques :***
  - Troubles de conscience ou coma➔ DHA hyper ou hypo natrémique
  - Agitation, irritabilité, convulsion➔ DHA hypernatrémique
- ✓ ***Signes d'acidose métabolique :*** polypnée, myosis, marbrures des extrémités
- ✓ ***Signes d'hypokaliémie :*** distension abdominale, iléus paralytique

III. Signes biologiques :

- ✓ ***Ionogramme sanguin :***
  - Natrémie :
    - o DHA isonatrémique : 130-150 mEq/l
    - o DHA hyponatrémique : < 130 mEq/l
    - o DHA hypernatrémique : > 150 mEq/l
  - Kaliémie : 4-5 mEq/l (si hypokaliémie➔ onde T aplatie)
  - Chlorémie : < 20 mEq/l (normes 95-105 mEq/l)

- ***Urines :***
  - Diurèse absente en cas de DHA modérée ou sévère
  - Densité urinaire toujours > 1025 (normes 1010-1015)
  - Natriurèse < 20 mEq/l
  - PH des urines <5,5
  - Osmolarité urinaire élevée
- ***Fonction rénale :***
  - Urée sanguine élevée
  - Créatininémie normale ou peu élevée
- ***Gaz du sang :*** acidose métabolique décompensée avec PH bas et HCO_3^-↓
- ***Glycémie :*** hyperglycémie de stress (sécrétion d'Aldostérone)

Osmolarité plasmatique : (Na x 2) + (glycémie x 5,4)
normes : 290 mOsmol/l

2)- Déshydratation aigüe : étiologies

I. Déshydratation hyponatrémique :

- ✓ Hyperplasie congénitale des surrénales
- ✓ Mucoviscidose
- ✓ Gastro-entérite aigüe (chez le malnutri)

II. Déshydratation hypernatrémique :

- ✓ Diabète insipide
- ✓ Hyperventilation (bronchiolite aigüe, bronchopneumonies)
- ✓ Coup de chaleur
- ✓ Brulures étendues
- ✓ Gastro-entérite aigüe (très rare)

III. Déshydratation isonatrémique :

- ✓ Gastro-entérite aigüe
- ✓ Vomissements
- ✓ Mucoviscidose
- ✓ Carence d'apport
- ✓ Sténose hypertrophique du pylore

IV. Déshydratation mixte :

Diabète insulino-dépendant

3)- Déshydratation aigüe : traitement

I. Réhydratation par voie orale :

- ✓ DHA < 10% sans signes de gravité
- ✓ Modalités :
  1. Solution de sels de réhydratation orale (SRO) :
     - Sa concentration en électrolytes est proche de celle des pertes des selles
     - Son osmolarité est identique à celle du sang
     - Contient du glucose
     - Ne doit pas contenir du lactose
     - Quantité : 20 ml/kg/h pendant 6h (au total 120 ml/kg)
     - Réexaminer l'enfant toutes les demi-heures
  2. Réhydratation continue par sonde naso-gastrique :
     - Indication : enfant refusant de boire
     - Solution de SRO à raison de 20 ml/kg/h pendant 6h
     - Réévaluation toutes les demi-heures
     - Si vomissements ou distension abdominale, administrer le liquide plus lentement
- ✓ Surveillance :
  - Chaque demi-heure :
    - Etat d'hydratation,
    - Recherche de signes de gravité
  - Chaque 4 heures : réévaluer l'état de l'enfant
    - Aggravation des signes ➔ réhydratation en IV
    - Absence de signes de DHA (enfant ayant uriné) ➔
      - ➢ traitement de la diarrhée,
      - ➢ SRO après chaque selle molle :
        Nourrisson : 50-100 ml
        2-10 ans : 100-200 m

II. Réhydratation par voie IV :

- ✓ Indications : DHA ≥ 10% ; ou DHA avec vomissements importants
- ✓ Mise en condition :
  - Hospitalisation, position de sécurité
  - Prise d'une voie d'abord
  - Mise en place d'un sachet à urines

- Etablir une fiche de surveillance

✓ Modalités du traitement : voir tableaux

DHA isotonique (10-15%)

Phase	Durée	Solutés	Quantité		Débit
			10%	15%	
Pertes antérieures (1ère partie)	0-30 mn	SSI à 9% SBI si signes cliniques d'acidose ou PH < 7,10	20 cc/kg	30 cc/kg	Perfusion directe
	30 mn-2h	SSI à 9%	30 cc/kg	45 cc/kg	Quantité/4 ,5
Evaluation 2ème heure : - Si diurèse : continuer le schéma avec 2ème partie des pertes antérieure - Absence de diurèse (avec absence de globe vésical) : 10 cc/kg de SSI en 1h à renouveler si persistance de l'anurie, puis furosémide 1mg/kg en IV Si la diurèse ne reprend pas : évacuation en réanimation					
Pertes antérieures (2ème partie)	2h-6h	SIR	50 cc/kg	75 cc/kg	Quantité/12
Pertes en cours	6h-12h	SIR	○ <6 selles : 25 cc/kg ○ 6-10 selles : 50 cc/kg ○ >10 selles : 75 cc/kg ○ Si nb inconnu :50 cc/kg ○ Si vmst/polypnée :50 cc/kg		Quantité/18
Ration de base	12h-24h	SIR	○ 0-10 kg : 100 cc/kg ○ 10-20 kg : 1000 cc + 50 cc/kg pour chaque kg au-dessus de 10 ○ >20 kg :1500 cc + 20 cc/kg au-dessus de 20 **Ration de base augmentée de :** ○ 12% pour chaque degré >38°c ○ 20-25% si polypnée **Ration de base diminuée** de 12% pour chaque degré < 36°		Quantité/36

Phase	Durée	DHA hyponatrémique		DHA hypernatrémique	
		10%	**15%**	**10%**	**15%**
Pertes antérieures (1ère partie)	0-30 mn	20 cc/kg SSI ou SSB	30 cc/kg	De 0-6h : 50 cc/kg SG 5% + 25 mEq/l Na	De 0-6h : 75 cc/kg SG 5% + 25 mEq/l Na
	30mn-2h	30 cc/kg SSI (+déficit sodique)	45 cc/kg (+déficit sodique)		
		diurèse	**diurèse**	**Remarque :** Si signes cliniques d'acidose métabolique➔utiliser du SBI	
Pertes antérieures (2ème partie)	2h-6h	50 cc/kg SIR	75 cc/kg SIR		
Pertes en cours	6h-12h	50 cc/kg de SIR (selon nb de selles/j : voir DHA isonatrémique)		50 cc/kg de SIR	
Ration de base	12h-24h	100 cc/kg SIR		75 cc/kg SIR	

Remarque :

Déficit sodé (DS) = (natrémie normale 135 mEq/l ŔNa du malade) x 0,55 X poids

Débit en goutte/mn = quantité de soluté en cc/ (3 x nb d'heures)

III. Surveillance du traitement :

1er jours :

- ✓ Clinique :
  - Surveillance horaire : état de conscience, T°, FR, état d'hydratation, état hémodynamique (pouls, FC, TA)
  - Poids : 6ème heure, 24 h, puis tous les jours
- ✓ Bilan des pertes :

  Diarrhée (nb des selles), vomissements, diurèse
- ✓ Evaluation de l'état d'hydratation :

  Au bout de la 6ème heure chez le nourrisson ou de 3h chez l'enfant plus âgé
- ✓ Biologie :
  - Labstix : PH, recherche de protéinurie, hématurie
  - Densité urinaire, fonction rénale
  - Ionogramme sanguin et gaz du sang si nécessaire

2ème jours :

- ✓ Evaluation de l'état d'hydratation
- ✓ Poursuite de l'administration du SRO
- ✓ Traitement de la diarrhée aigüe

4)- Marasme et Kwashiorkor

I. Kwashiorkor :

A. Etio-pathogénie

- ✓ Facteur limitant : carence en protéines➔
  - Hypo-albuminémie
  - Hypo-β apolipoprotéine →stéatose hépatique
- ✓ Se développe la 2ème année de vie
- ✓ Apparition rapide
- ✓ Déclenché par un épisode infectieux

B. Définition :

Déficit pondéral de 20-40% avec retard statural et œdèmes de carence

C. Signes cliniques :

- ✓ Age : 10-24 mois
- ✓ Œdèmes
- ✓ Amyotrophie
- ✓ *Troubles du comportement :*
  - Anorexie +++
  - Apathie, tristesse, irritabilité
- ✓ *Troubles digestifs :*
  - HPM, sub-ictère
  - Distension abdominale importante
  - Diarrhée (infection, atrophie villositaire)
  - Vomissements post-prandiaux
  - Déshydratation aigüe
- ✓ *Lésions dermatologiques* (réversibles après traitement) :
  - Hypopigmentation
  - Zones d'hyperpigmentation
  - Peau sèche, mince, ridée, craquelée, siège d'ulcères ou de purpura
  - Fissures
  - Muqueuses : muguet, langue dépapillée
  - Phanères :
    - ✓ Cheveux fins, cassants, décolorés
    - ✓ Cils très longs, perte des sourcils
    - ✓ Ongles striés, cassants
    - ✓ Fin duvet au niveau du corps

- ✓ Autres :
  - Hypothermie
  - Pâleur cutanéo-muqueuse
  - Hypotonie musculaire

D. Examens complémentaires :

- ✓ Hypoprotidémie importante < 50 g/l
- ✓ Hypoalbuminémie < 20 g/l
- ✓ Anémie carentielle microcytaire, hypochrome (↓ fer, ↓ ac. Folique, ↓vit B12)
- ✓ ↓ cholestérol
- ✓ Hypokaliémie (parfois très importante)
- ✓ Hyponatrémie de dilution (car le capital total ↑)
- ✓ Hypochlorémie
- ✓ Hypoglycémie
- ✓ Diminution de : Ca^{++}, P^{+}, Mg^{++}, PAL
- ✓ Augmentation des IgG (infection à répétition)
- ✓ Faire systématiquement :
  - IDR
  - ECBU
  - Clinitest des selles en cas de diarrhée
  - Parasitologie des selles
  - Radiologie du poignet : ostéoporose (indice cortico-diaphysaire diminué)
  - TLT : à la recherche d'une pneumonie, d'une tuberculose

E. Causes :

Il résulte d'une insuffisance d'apport protidique isolée ou associée à d'autres carences (vit, oligoéléments…)

En Algérie, on incrimine essentiellement :

- ✓ *Causes digestives :*
  - Maladie cæliaque, intolérance aux protéines bovines
  - Diarrhées répétées et prolongées
  - Atteinte hépatique : cirrhose, cholestase
- ✓ *Causes infectieuses :*
  - Kala-azar
  - Tuberculose

II. Marasme

A. Etio-pathogénie :

- ✓ Facteur limitant : apport alimentaire énergétique insuffisant
- ✓ Se développe plutôt
- ✓ S'installe lentement sur un mode chronique
- ✓ Après une longue histoire de diarrhées à répétition

B. Définition :

Déficit pondéral >40% avec retard statural mais sans œdèmes

Poids/taille <70% (stade III de Waterlow)

C. Signes cliniques :

- ✓ Age : 6-18 mois
- ✓ Aspect général :
  - Maigreur impressionnante
  - Emaciation extrême : disparition du panicule adipeux
  - Joues creusées, disparition des boules de Bichat
  - Replis flasques sur les membres, côtes saillantes, paroi abdominale mince
  - Distension abdominale
- ✓ Amyotrophie : disparition des masses musculaires, ↓ du périmètre brachiale
- ✓ Troubles du comportement :
  - Appétit conservé mais vomissements fréquents
  - Plus rarement apathie, tristesse, anxiété
- ✓ Troubles cutanés et des phanères (rares) :
  - Cheveux secs et fins clairsemés
  - Peau sèche, amincie
- ✓ Troubles digestifs :
  - Diarrhées
  - vomissements
- ✓ Autres :
  - Hypothermie
  - Rythme cardiaque abaissé
  - Diminution de la TA

D. Examens complémentaires :
- ✓ Anémie microcytaire hypochrome
- ✓ Peu de perturbations biologiques :
  - Légère diminution des protides totaux
  - Légère diminution de l'albuminémie
  - Hypoglycémie (forme sévère)
  - Peu de perturbations de l'ionogramme sanguin
- ✓ Radiographie du squelette :
  - Ostéoporose
  - Retard de l'âge osseux

E. Causes

Il résulte d'un déficit énergétique prolongé :
- ✓ Sous-alimentation
- ✓ Pathologies digestives chroniques
- ✓ Infections sévères prolongées

Classification des malnutritions protéino-énergitiques :

1. Selon GOMEZ :

Déficit pondéral	**Stade de GOMEZ**
0-10%	Normal
11-25%	Stade I (MPE légère)
26-40%	Stade II (MPE modérée)
> 40%	Stade III (MPE sévère)

2. Selon WATERLOO :

Malnutrition : % poids/taille	**Stades**
> 90%	0 (normal)
80-90%	Stade I
70-79%	Stade II
< 70%	Stade III

3. Selon WELCOME :

Poids/âge %	**Déficit/P50 %**	**Avec œdèmes**	**Sans œdèmes**
60-80	20-40	Kwashiorkor	Sous Nutrition
< 60	> 40	Kwashiorkor Marastique	Marasme

Cinquième partie : endocrinologie

1)- Prise en charge de l'acidocétose diabétique

I. Définition :

- ✓ Hyperglycémie > 3g/l
- ✓ Acidose métabolique : PH <7.30, HCO^{3-} < 15mEq/l
- ✓ Cétonémie importante
- ✓ Glycosurie et cétonurie massives

II. Prise en charge :

1. But du traitement :
   - ✓ Correction progressive de l'acidocétose (arrêt de la production des corps cétoniques)
   - ✓ Correction des troubles hydriques et ioniques (DHA)
   - ✓ Prévention des complications : œdème cérébral, hypokaliémie, hypoglycémie
2. Mise en condition :
   - ✓ Position de sécurité
   - ✓ Sonde gastrique pour vider l'estomac (car gastroparésie à estomac plein➔inhalation)
   - ✓ Sachet à urines
3. Mise en route du traitement :

   Il faut assurer 02 voies d'abord

   Le traitement se déroule comme suit :

a) Première partie : 0-2h

Réhydratation :

- ✓ 1ère h : 30 cc/kg de SSI à 9‰
- ✓ 2ème h : 20 cc/kg de SSI à 9‰
- ✓ Si acidocétose sévère PH <7,10 :
  - 10 cc/kg de sérum bicarbonaté à 14‰ en 20 mn
  - 20 cc/kg de SSI à 9‰ en 40 mn
  - 20 cc/kg de SSI à 9‰ en 60 mn
  - Si collapsus initial : 10-20 cc/kg de plasma (macromolécules)

Insulinothérapie

- ✓ 22 UI /l
- ✓ En perfusion goutte à goutte

b) Deuxième partie

Réhydratation

- ✓ 3l/m² de surface corporelle $S = (4P+7)/(P+9)$
- ✓ Sérum glucosé à 10% (SGH à 10%) + électrolytes :
  - Chlorure de Na : 35 mEq/l
  - Chlorure de K : 40 mEq/l
  - Gluconates de Ca : 5 mEq/l
  - Sulfate ou chlorure de Mg : 5 mEq/l

Insulinothérapie

- ✓ Insuline ordinaire : 22 UI/l

III. Surveillance :

1. Clinique :
   - ✓ Toutes les 15 mn pendant les 1ères heures puis toutes les heures
   - ✓ Etat de conscience : état de vigilance, signes d'acidose
   - ✓ Constantes vitales : FC, FR, TRC (temps de recoloration cutanée), monitoring cardiaque
   - ✓ Etat d'hydratation, état hémodynamique, diurèse
2. Biologique :
   - ✓ Glycémie (dextrostix) : toutes les demi-heures
   - ✓ Ionogramme sanguin et gaz du sang : 12h après
   - ✓ Urines : clinitest et acetest à chaque miction, PH urinaires
   - ✓ ECG : 2ème et 12ème h

2)- Signes cliniques, radiologiques et biologiques de l'hypothyroïdie congénitale

I. Signes cliniques :

A. Signes précoces :

1. *Période néonatale :*
   - ✓ Persistance de l'ictère physiologique néonatal
   - ✓ Hypotonie axiale
   - ✓ Elargissement de la fontanelle antérieure
   - ✓ Fontanelle postérieure ouverte et trop large (> 1cm)
   - ✓ Taille de naissance < à la normale, poids normal ou > 4kg
   - ✓ Persistance du lanugo, hirsutisme dorso-lombaire
   - ✓ Cerne bleuâtre péri labiale
   - ✓ Retard d'émission du méconium

2. *Les 1ères semaines de vie :*
   - ✓ Hypothermie (t° < 36°c)
   - ✓ Macroglossie, troubles de la succion et de la déglutition
   - ✓ Raucité du cri (infiltration des muqueuses)
   - ✓ Difficultés respiratoires : respiration nasale bruyante
   - ✓ Constipation, ballonnement abdominal
   - ✓ Hypotonie axiale
   - ✓ Hernie ombilicale
   - ✓ Comportement anormal : enfant trop sage, qui dort beaucoup

B. Tableau typique : après 3mois

1. *Dysmorphie :*
   - ✓ Retard statural dysharmonieux ; brakyskelie avec poids excessif pour la taille
   - ✓ Dysmorphie faciale : faciès pâle, bouffi, infiltré, avec traits grossiers, cheveux épais, nez aplati, bouche ouverte avec macroglossie
   - ✓ Cou large et court, infiltré
2. *Téguments :*
   - ✓ Peau sèche, épaissie, infiltrée et froide

3. *Abdomen :*
   - ✓ Distendue avec hernie ombilicale
4. *Troubles fonctionnels :*
   - ✓ Hypothermie
   - ✓ Bradycardie, hypotension artérielle
   - ✓ Constipation tenace
   - ✓ apathie
5. *Hypotonie musculaire*
6. *Retard psychomoteur :* de plus en plus net
7. *Complications :*
   - ✓ Fausses routes +++
   - ✓ Coma myxœdèmateux

II. **Signes radiologiques** :

1. *Retard de maturation osseuse :*
   - ✓ Intense, constant et toujours plus important que le retard statural, généralisé, symétrique et précoce
   - ✓ Absence de points d'ossification fémoral inférieur et tibial supérieur (points de Becllard)
   - ✓ Radiographie du genou de face en cas de suspicion
2. *Dysgénésie épiphysaire :*
   - ✓ Aspect fragmenté, bilatéral et symétrique
3. *Signes cranio-faciaux :*
   - ✓ Densification exagérée des os de la voute et de la base du crâne (aspect en lunette)
   - ✓ Retard de fermeture des fontanelles et des sutures
   - ✓ Aspect ballonisé de la selle turcique
   - ✓ Retard du développement dentaire et dystrophies
4. *Signes vertébraux :*
   - ✓ Elargissement intervertébral : signe de BAMATTER
   - ✓ Aspect ovoïde en sabot ou en coin des premières vertèbres lombaires L_1, L_2 : signe de SWOBODA
5. *Aspect d'ostéo-condensation osseuse*

III. Signes biologiques :

- ✓ T_3, T_4 diminués ; TSH très élevée
- ✓ Ac antithyroïdiens absents
- ✓ Anémie souvent normochrome
- ✓ Hypercholestérolémie
- ✓ Hypercalcémie
- ✓ Phosphatases alcalines sériques basses
- ✓ Glycémie à jeun normale
- ✓ Phosphorémie normale

Normes !

- ✓ T_3 : 8 micro g/100 ml
- ✓ T_4 : 130 ng/100 ml
- ✓ TSH : < 10 micro U/ml

Sixième partie : pneumologie

1)- Diagnostic positif de la primo infection tuberculeuse

I. **Primo infection latente :**

- ✓ Notion de contage familial
- ✓ Absence de cicatrice BCG
- ✓ IDR ≥ 10 mm
- ✓ Absence des signes cliniques et radiologiques évocateurs

II. **Primo infection patente :**

A. Signes cliniques :

- ✓ Toux chronique, fébricule vespéral
- ✓ Rarement altération de l'état général (anorexie, asthénie, amaigrissement), sueurs nocturnes
- ✓ Manifestations extra-respiratoires :
  - Erythème noueux
  - Kérato-conjonctivite phlycténulaire
- ✓ Typhobacillose : fièvre élevée, splénomégalie

B. Examens complémentaires :

1. *IDR à la tuberculine :*
   - ✓ IDR ≥ 10 mm si cicatrice BCG absente
   - ✓ IDR ≥ 15 mm si cicatrice BCG présente
2. *Radiologiques :*
   - ✓ Adénopathie médiastinale : hilaire interbronchique, latérotrachéale, inter-trachéobronchique
   - ✓ Chancre d'inoculation, infiltrat nodulaire
   - ✓ Lymphangite
   - ✓ Troubles de ventilation : atélectasie, emphysème localisé
3. *Bactériologiques :*
   - ✓ Tubage gastrique : recherche de bacille par l'examen microscopique direct et par culture
4. *Endoscopie bronchique :* en cas de troubles de ventilation
5. *TDM :* n'est pas un examen de routine
6. *PL :* systématique chez l'enfant < 3 ans
7. *Biologie :*
   - ✓ VS accélérée
   - ✓ FNS : anémie modérée, rarement lymphocytose

2)- Traitement de la tuberculose

I. ***Anti-tuberculeux*** :

Forme clinique	**Schéma 7/7**	
	Phase initiale	Phase d'entretient
- Tuberculose pulmonaire - T. ostéo-articulaire - T. rénale - T. péricardique	Enfant < 5 ans : 2 SRHZ Enfant ≥ 5 ans : 2 ERHZ	4 RH
- Méningite - Milliaire aigüe hématogène	2 SRHZ	
- Primo-infection ± troubles de ventilation - T. pleurale, péritonéale - Adénopathies superficielles - Autres localisations extra-pulmonaires	2 RHZ	

R ! : Le régime 2 ERHZ/4RH remplace depuis 2002 le régime 2 SRHZ/4RH car :

- ✓ Il est aussi efficace et plus économique
- ✓ Il est d'administration plus simple et ne comporte pas d'injections

Médicament	**Rifampicine (R)**	**Isoniazide (H)**	**Pyrazinamide (Z)**	**Streptomycine (S)**	**Etambutol (E)**
mg/Kg/J	10-12	5-6	25	15 (max 1g/j)	15

II. ***Corticoïdes*** :

Prednisone :

- ✓ Posologie : 1.5 mg/kg/j pour nourrisson
  1 mg/kg/j pour enfant
- ✓ Durée : 4-6 semaines
- ✓ Indications :
  - Adénopathie médiastinale avec troubles de ventilation
  - Miliaire hématogène
  - TBK des séreuses (méninges, plèvre, péricarde, péritoine)
  - Granulome endo-bronchique

III. ***Kinésithérapie*** :

Elle indiquée lors de :

- ✓ Primo-infection avec troubles de ventilation (atélectasie)
- ✓ Pleurésie tuberculeuse

IV. ***Bonne alimentation***

3)- Effets secondaires des anti-tuberculeux

I. Effets mineurs :

- ✓ Nausées
- ✓ Vomissements
- ✓ Douleurs abdominales
- ✓ Arthralgies
- ✓ Rash cutané

II. Effets majeurs :

- ✓ Réaction d'hypersensibilité cutanée et généralisée
- ✓ Choc anaphylactique
- ✓ Hépatotoxicité (depuis l'association R-H)

III. Réactions spécifiques :

- ✓ *Isoniazide (H) :*
  - hyperexcitabilité,
  - Euphorie
- ✓ *Rifampicine (R) :*
  - coloration rougeâtre des urines, larmes, salive, expectorations
  - rarement : thrombopénie avec purpura, anémie hémolytique, insuffisance rénale aigüe, choc anaphylactique
- ✓ *Pyrazinamide (Z) :* arthralgies
- ✓ *Ethambutol (E) :* NORB : ↓ acuité visuelle et dyschromatopsie (vert-rouge)
- ✓ *Streptomycine (S) :* ototoxicité, néphrotoxicité

R ! : Les modalités de surveillance du traitement antituberculeux

- ➢ Vérifier la prise régulière des médicaments antituberculeux
- ➢ Détecter tout effet indésirable
- ➢ Evaluer l'efficacité du traitement

4)- Bronchiolite aigüe

I. Définition :

Atteinte bronchiolaire ou bronchio-alvéolaire d'origine virale, caractérisée par l'obstruction des voies aériennes proximales et surtout distales, s'accompagnant souvent de signes de lutte respiratoire, survenant avant l'âge de 02 ans

❖ ***Critères de définition d'une bronchiolite aigüe :***

- ✓ Age < 2 ans
- ✓ Polypnée avec toux et distension thoracique (suite à une infection aigüe des voies aériennes supérieures)
- ✓ Râles crépitants fins, diffus et bilatéraux (en fin d'inspiration)
- ✓ Frein expiratoire avec sibilants diffus
- ✓ 1er ou 2ème épisode de ce type

❖ ***Virus incriminés :***

- ✓ Virus respiratoire scinticial (VRS)
- ✓ Para-influenzæ
- ✓ Influenzæ A
- ✓ Adénovirus
- ✓ Rhinovirus

II. Signes cliniques :

1. <u>Anamnèse</u> : notion de contage viral familiale, notion d'épidémie
2. <u>Début</u> : début progressif : 2-3 jours après une rhinite ou une rhinopharyngite
3. <u>Tableau clinique</u> :
   - ✓ Fièvre (souvent autour de 38°c)
   - ✓ Toux sèche et quinteuse, polypnée
   - ✓ Signes de lutte expiratoire
   - ✓ Parfois cyanose, sueurs dans les formes sévères
   - ✓ Wheezing
   - ✓ Signes associés :
     - Vomissements (dus à la toux)
     - Alimentation difficile

- Etat général conservé
- Apnée
- Eruption cutané, conjonctivite, polyadénopathies

✓ Emphysème sous-cutané

✓ ***Examen pleuro-pulmonaire :***

- Distension thoracique, ampliation thoracique diminuée
- Hypersonorité
- Sibilance aux 2 champs pulmonaires, râles ronflants
- Diminution du murmure vésiculaire
- Râles sous-crépitants et crépitants
- Débord hépatique

III. <u>Signes radiologiques</u> :

✓ Emphysème généralisé :

- Hyperclarté bilatérale
- Horizontalisation des côtes, espaces intercostaux élargis
- Abaissement des coupoles diaphragmatiques

✓ Trainées hilifuges, hiles élargis, atélectasie

✓ Opacité à limites floues ou systématisée

✓ Aspect de miliaire ou aspect réticulé

✓ Médiastin rétréci

✓ Pneumothorax, pneumomédiastin

IV. <u>Signes biologiques</u> :

✓ Hémogramme : globules blancs normaux ou leucopénie ou hyperleucocytose

✓ Gaz du sang : acidose respiratoire puis mixte, hypoxémie, hypercapnie

5)- Asthme modéré

I. Définition : (sur le plan clinique)

Crise de dyspnée sifflante paroxystique et réversible spontanément ou sous l'effet du traitement

II. Critères diagnostic :

- ✓ Symptômes quotidiens diurnes : toux, gène, sifflements
- ✓ B_2-agonistes quotidiens
- ✓ Activité et sommeil perturbés
- ✓ Symptômes nocturnes plus d'une fois par semaine
- ✓ Fonction respiratoire : DEP 60-80% par rapport aux normes

III. Traitement de l'asthme persistant modéré :

1. Traitement de fond :

   Traitement quotidien :

   - ✓ Corticoïdes inhalés à doses moyennes :

     ***Beclometasone* 500-1000 micro g/j**

     ***Budesonide* 200-400 micro g/j**
   - ✓ Broncho-dilatateurs à action prolongée (ou théophylline à libération prolongée)

2. Traitement des symptômes :
   - ✓ B_2 agonistes à action rapide à la demande
   - ✓ Si augmentation de la consommation quotidienne de β_2 : augmenter la dose du traitement de fond

6)- Traitement de la crise d'asthme modérée

I. Définition :

Crise de dyspnée sifflante paroxystique et réversible spontanément ou sous l'effet du traitement

II. Prise en charge :

Mise en observation à l'hôpital du jour

β_2 mimétiques par voie inhalée :

- Chambre d'inhalation :
  Salbutamol, Terbutaline : 3-5 bouffées renouvelables 2 fois à 30 mn d'intervalle
  R ! :
  - $\leq$ 20 kg : 3 bouffées
  - 21-29 kg : 4 bouffées
  - $\geq$ 30 kg : 5 bouffées
- Ou par nébulisation : (pulsé par O_2) :
  Salbutamol à 0.5% : 0.03 ml/kg (max 1ml)
  Terbutaline 2ml/5mg : 0.04 à 0.08 ml/kg
  2 nébulisations à 20-30 mn d'intervalle

1 H

EVALUATION

Bonne réponse :

- Clinique : DEP >80%
- Trt. :
  - β_2 mimétiques : 7j par voie inhalée ou per os
  - Corticoïdes : 1-2 mg/kg pendant 3-5j per os en une seule prise matinale

Réponse incomplète :

- B_2 mimétiques :
  - 2 nébulisations à 30 mn d'intervalle
  - Chambre d'inhalation 2-4 bouffées toutes les 30 mn
- Corticoïdes :

1 H EVALUATION

Sortie après mise en observation de 2 à 4 heures

Aggravation :
Crise sévère

Septième partie :

néphrologie, urologie

1)- Glomérulonéphrite aigüe post-infectieuse

I. Définition :

Apparition de lésions inflammatoires non suppuratives dans les glomérules rénaux

R ! : Type de description : GNA post-streptococcique

II. Clinique :

1. Circonstances de découverte :
   - ✓ 1 à 3 semaines après une angine ou un impétigo
   - ✓ Enfant > 3 ans
2. Signes cliniques:

   Mode de révélation habituel : **syndrome néphrétique aigu**
   - ✓ Début brutal
   - ✓ **H**ématurie : macroscopique +++ (signe constant)
   - ✓ **Œ**dèmes (constants) :
     - Prédominants à la face
     - Des membres inférieures : blancs, indolores, gardant le godet
     - Epanchement pleural, ascite (type transsudat)
     - Œdème cérébral (convulsions)
   - ✓ **H**TA
   - ✓ **O**ligurie
   - ✓ Symptômes accompagnateurs : pâleur, asthénie, douleurs abdominales, nausées, vomissements, fébricule

   R ! : Les signes principaux : $\mathbf{H_2O_2}$ ☺

III. Biologie :

1. Examens de routine :
   - ✓ Hématurie macroscopique (les cylindres hématiques confirment l'origine glomérulaire)
   - ✓ Leucocyturie
   - ✓ Protéinurie : constante et d'importance variable

- ✓ Ionogramme urinaire : natriurèse diminuée (< 25 mEq/l)
- ✓ Fonction rénale :
  - Urée sanguine élevée (0.6-1.2 g/l)
  - Créatinine sanguine élevée
  - Clearance de la créatinine normale (diminuée dans les formes anuriques)
- ✓ α_2 globulines élevées, Ig augmentées
- ✓ VS peu accélérée
- ✓ Anémie normocytaire normochrome modérée
- ✓ Hyperleucocytose

2. Examens immunologiques :
   - ✓ ASLO élevés, maximum dans la 4ème semaine (normes : 160-200 U/ml)
   - ✓ Anti-DNAse B élevés (si infection streptococcique cutanée)
   - ✓ Anti-streptokinase, anti-hyaluronidase
   - ✓ Dosage de la fraction C_3 du complément : très bas (normes : 70-130 mg/100ml), cette diminution transitoire revient à la normale en 4-8 semaines
3. Examen bactériologique :
   Prélèvement de gorge → streptocoque

IV. Complications :

- ✓ Œdème aigu du poumon (OAP)
- ✓ Insuffisance cardiaque (IC)
- ✓ Convulsions, manifestations encéphalitiques, coma

2)- Traitement de la GNA

I. Armes thérapeutiques :

1. Régime désodé strict
2. Repos au lit
3. Limiter l'apport liquidien
4. Diurétiques : *Furosémide*
5. Hypotenseurs : *Nifédipine, Hydralazine, β-bloquants*
6. Antibiothérapie : *Extencilline*
7. *Diazépam*

II. Indications :

1. En cas d'œdème :
   Furosémide : 1-2 mg/kg/j en IV pendant 5jrs
2. En cas d'HTA :
   - ✓ Modérée : diurétiques + hypotenseurs : *Nifédipine* 0.5 mg/kg/j en 4 prises
   - ✓ Menaçante : *Nifédipine* en sub lingual
3. En cas de convulsions :
   Diazépam : 0.5 mg/kg/j en une seule prise
   + *Furosémide* + *Nifédipine*
4. Si pas d'amélioration :
   Dialyse péritonéale

III. Surveillance :

- ✓ Clinique : poids, constantes vitales, tension artérielle
- ✓ Diurèse, labstix des urines ; tous les jours : protéinurie, hématurie
- ✓ VS et protéinurie des 24h une fois par semaine
- ✓ Fonction rénale une fois par semaine
- ✓ ASLO 1er et 15ème jours d'hospitalisation

3)- Syndrome néphrotique

I. Signes cliniques :

1. Phase de début :
   - ✓ Age : 1-5 ans (dans 70% des cas)
   - ✓ Sexe : 2 fois plus chez les garçons
   - ✓ Facteurs déclenchants :
     - Dans 60% des cas il n'y a pas de cause décelable
     - Dans 30% des cas : une infection rhinopharyngée
     - Dans 10% des cas : un épisode allergique ou une vaccination
   - ✓ Mode de révélation :
     - Œdèmes (90%)
     - Systématique : protéinurie
2. Phase d'état :
   - ✓ ***Œdèmes :***
     - Blancs, mous, indolores, gardant le godet, situés aux paupières et aux membres inférieurs
     - Hydrocèle et boursouflure du pénis
     - Ascite, hydrothorax, hydropéricarde (transsudat)
   - ✓ ***Tension artérielle :*** HTA possible au début
   - ✓ ***Oligurie :*** urines rares et concentrées
   - ✓ ***Autres signes :***
     - Etat général conservé au début, anorexie, asthénie
     - Hépatomégalie
     - Ramollissement des cartilages articulaires
     - Diarrhée
     - Douleurs abdominales
   - ✓ ***Complications :***
     - Infection : péritonite, cellulite
     - Complications thromboemboliques

II. Signes biologiques :

1. Signes urinaires :
   - ✓ Protéinurie > 50 mg/l
   - ✓ Hématurie
   - ✓ Oligurie
   - ✓ Natriurèse basse (< 5 mEq/l), kaliurèse élevée

2. <u>Signes sanguins</u> :
- ✓ Hypoprotidémie (< 60 g/l), et hypoalbuminémie (< 20 g/l)
- ✓ α_2 globuline très élevée, Ig totaux bas (Ig G↓↓, Ig M↑)
- ✓ Hyperlipémie avec hypercholestérolémie
- ✓ Natrémie normale ou basse, kaliémie normale ou élevée, calcémie basse
- ✓ VS élevée, discrète anémie, hyperleucocytose, hyperplaquettose
- ✓ Protéines de la coagulation : hypercoagulabilité
- ✓ Fonction rénale normale
- ✓ Fraction C_3 du complément normale

III. <u>Complications de la néphrose lipoïdique</u> :

❖ ***Infection :***
- ✓ Infection à pneumocoque (pneumonie, méningite purulente, péritonite)
- ✓ Infections cutanées (cellulite, pyodermite, abcès)
- ✓ Sinusite

❖ ***Troubles de l'équilibre hydro-sodé :***
- ✓ Rétention hydrique parfois avec hyponatrémie
- ✓ Céphalées, convulsions
- ✓ Collapsus

❖ ***Complications thromboemboliques :***
- ✓ Thromboses veineuses : membres inférieurs, rénales, cérébrales, mésentériques
- ✓ Thromboses artérielles

❖ ***Malnutrition protidique :***
- ✓ Aggravé par une corticothérapie prolongée

❖ ***Troubles digestifs :***
- ✓ Diarrhée
- ✓ Douleurs abdominales (crise néphrotique abdominale)

❖ ***Autres :***
- ✓ Convulsions
- ✓ Tétanie
- ✓ Goitre, hypothyroïdie
- ✓ Anémie

4)- Traitement du syndrome néphrotique

I. Buts du traitement :

- ✓ Eviter les complications et mener une vie normale
- ✓ Obtenir la rémission ou la guérison de la maladie

II. Armes thérapeutiques :

A. Traitement symptomatique :

1. *Mesures hygiéno-diététiques :*
   - ✓ Régime sans sel
   - ✓ Boissons normales
   - ✓ Apport alimentaire adéquat
   - ✓ Eviter l’immobilisation
2. *Traitement des œdèmes :*
   - ✓ Corticoïdes
   - ✓ Si œdèmes importants : ***albumine humaine*** (1g/kg) + ***furosémide*** (1mg/kg)
3. *Traitement des thromboses :*

   Héparine et anticoagulants oraux
4. *Autres mesures :*
   - ✓ ATB : toute infection doit être détectée et traitée
   - ✓ Hypotenseurs, supplémentation Ca^{++} et vit D
   - ✓ Vaccination du programme national et anti-pneumocoque
   - ✓ Hospitalisation jusqu’à disparition des œdèmes
   - ✓ Prise en charge psychologique

B. Traitement corticoïde :

Prednisone : *cortancyl* cp 5 mg pendant 4 mois et demi :

- ✓ Pendant 1 mois : 2mg/kg/j en 2 prises 7j/7
- ✓ Pendant 2 mois : 2mg/kg/j 1j/2 en une prise matinale
- ✓ Pendant 15 j : 1.5 mg/kg 1j/2 en une seule prise
- ✓ Pendant 15j : 1 mg/kg 1j/2 en une seule prise
- ✓ Pendant 15j : 0.5 mg/kg 1j/2 en une seule prise

C. Traitement adjuvent :

- ✓ Régime désodé
- ✓ *Cortancyl* après repas (pansement gastrique)
- ✓ Ca^{++} vit D

III. Surveillance du traitement :

1. Quotidienne :
   - ✓ Poids, t°, TA, diurèse, examen clinique
   - ✓ Protéinurie et hématurie (labstix)
2. Hebdomadaire :
   - ✓ VS
   - ✓ Ionogramme sanguin et urinaire
   - ✓ Protéinurie des 24 heures

5)- Infections urinaires de l'enfant : signes cliniques et biologiques

I. Définition :

Infections bactériennes non spécifiques développées aux dépens des voies urinaires et du parenchyme rénal

L'infection urinaire est définie par la présence dans les urines d'une bactériurie $\geq 10^5$ germe/ml

II. Infection urinaire basse : *cystite*

1. Contexte non ou peu fébrile (t° < 38°c)
2. Pollakiurie, brûlures mictionnelles
3. Urgences mictionnelles
4. Douleurs sus-pubiennes
5. Pertes urinaires diurnes, énurésie secondaire
6. Pas de syndrome inflammatoire : VS et CRP normales
7. Pas d'hyperleucocytose
8. ECBU ≥ 100 000 germe/ml

III. Infection urinaire haute : *pyélonéphrite aigüe*

1. Contexte fébrile : t° > 38.5 °c
2. Frissons, douleurs lombaires, pollakiurie, dysurie
3. Signes biologiques d'inflammation :
   - ✓ CRP élevée (> 20 mg/l)
   - ✓ VS élevée (> 30 mm à la 1ère h)
4. Hyperleucocytose avec polynucléose
5. ECBU ≥ 100 000 germes/ml

6)- Traitement des infections urinaires

I. Buts du traitement :

- ✓ Eviter les risques des séquelles dans la pyélonéphrite
- ✓ Prévenir les récidives : traitement prophylactique dans les situations à risque (reflux vésico-urétéral et uropathies malformatives)
- ✓ Traiter chirurgicalement les uropathies malformatives

II. Traitement :

1. Mesures d'hygiène :
   - ✓ Ingestion de boissons abondantes
   - ✓ Mictions fréquents et complètes, vidange de la vessie au coucher
   - ✓ Toilette périnéale : 1fois par jour à l'eau et au savon, essayage d'avant en arrière
   - ✓ Sous-vêtements en coton peu serrés, à changer quotidiennement

2. Infection urinaire basse : cystite

   Monothérapie : traitement de 1ère intension ***trimethoprime-sulfametoxazol*** *(Cotrimoxazol)* 7 mg/kg/j en 2 prises pendant 10 j

3. Infection urinaire haute : *pyélonéphrite aigüe*
   - ✓ Hospitalisation
   - ✓ Bithérapie par voie **parentérale** :
     - ***Amoxicilline*** **:** 100 mg/kg/j en 4 prises en IV (ou ***ampicilline***) +
     - ***Gentamycine*** **:** 3-5 mg/kg/j en IM pendant 15j
   - ✓ Si pyélonéphrite compliquées :
     - Nouveau-né et nourrisson < 18 mois
     - T° > 39°c + aspect toxique, signes de DHA
     - Uropathie déjà connue ou découverte à l'échographie

     ➔ Remplacer par céphotaxime (C_3G) 100-200 mg/kg/j en 4 prises en IV

III. <u>Surveillance</u> :

- ✓ Courbe de température, constantes vitales, diurèse
- ✓ ECBU : 2j après l'arrêt du traitement, puis 2j après la fin du traitement

IV. <u>Traitement prophylactique</u> :

- ✓ Antimicrobiens à dose sub-inhibitrice, en une seule dose le soir habituellement
- ✓ Traitement adapté en fonction de l'antibiogramme
- ✓ Les ATB utilisés :
  - Cotrimoxazole : 2 mg/kg/j en une seule prise
  - Nitrofurantoine : 1-2 mg/kg/j en une seule prise
  - Ac. Nalidixique : 5-10 mg/kg/j en une seule prise
  - Nitroxoline : 3-5 mg/kg/j en une seule prise
  - Amoxicilline : 25 mg/kg/j en 2 prises

<u>Indications</u> :

- ✓ Anomalie de l'arbre urinaire (tant que l'anomalie persiste)
- ✓ Reflux vésico-urétéral (à poursuivre jusqu'à un an après la disparition du RVU)
- ✓ Cystites à répétition (traitement prophylactique de 6 mois à 1 an)
- ✓ Infections urinaires récidivantes (donner l'***oxybutine*** *« Ditropan »* 5-15 mg/j)

Huitième partie : neurologie

1)- Etiologies des convulsions

I. *Convulsions néonatales* :

1. Complications périnatales : (1ère cause)
   - ✓ Anoxie : trauma obstétrical, souffrance fœtale
   - ✓ Hémorragie intra-crânienne :
     - Trauma obstétrical : hémorragie cérébro-méningée, hématome sous-dural
     - Hémorragie intra-ventriculaire (prématuré)
2. Complications métaboliques :(2ème cause)
   - ✓ Hypoglycémie :
     - Enfant de mère diabétique
     - Petit poids de naissance
     - Nouveau-né malade (anoxie néonatale, syndrome de détresse respiratoire, infection néonatale, hypothermie)
   - ✓ Hypocalcémie :
     - Enfant de mère diabétique
     - Petit poids de naissance
     - Anoxie néonatale
     - Hyperparathyroïdie maternelle
   - ✓ Hypomagnesémie :
     - Enfant de mère diabétique
     - Mère carencée en Mg
     - Retard de croissance intra-utérin (RCIU)
   - ✓ Désordres métaboliques transitoires :
     - Hypernatrémie (enfant soumis à une t° élevée, perfusion avec solution riche en Na, diarrhée prolongée)
     - Hyponatrémie (perfusion trop importante ou désodée, hyperplasie congénitale des surrénales)
3. Infection du SNC :
   - ✓ Méningites bactériennes
   - ✓ Embryo-fœtopathies (rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus *CMV*)
   - ✓ Encéphalite en particulier herpétique
4. Autres :
   - ✓ Malformations cérébrales : HDC, myéloméningocèle

- ✓ Ictère nucléaire
- ✓ Galactosémie congénitale
- ✓ Erreurs innées du métabolisme : pyridoxino-dépendance, leucinose
- ✓ Sevrage chez le nouveau-né de mère droguée
- ✓ Convulsions néonatales bénignes idiopathiques du 5ème j (jamais toxiques)

II. *Convulsions du nourrisson* :

1. Convulsions occasionnelles :
   - ✓ *Convulsions fébriles :*

     Dues à la fièvre, en l'absence d'infection du SNC
   - ✓ *Infections du SNC :*
     - Méningites bactériennes et virales
     - Méningo-encéphalites aigües (rougeole, herpès, toxoplasmose, CMV)
   - ✓ *Convulsions apyrétiques :*
     - Hypocalcémie : rachitisme carentiel
     - Hypoglycémie : diabète mal équilibré, glycogénoses, intolérance au fructose
     - Désordres hydro-électrolytiques :
       - Hyponatrémie
       - Hypernatrémie : DHA hypo ou hypernatrémique, diarrhée prolongée, perfusion mal adaptée, hyperplasie congénitale des surrénales
     - Convulsions fébriles après vaccination : anti-rougeoleuse, anti-coquelucheuse
     - Hématome sous-dural : DHA hypernatrémique, méningite purulente
     - Intoxication : accidentelle, iatrogène (ac. Acétyl-salycilique, théophylline)
     - Autres : syn. de Reye, insuffisance rénale terminale, encéphalite herpétique (cirrhose)

2. Convulsions récurrentes :
   - ✓ Séquelles lésionnelles :
     - Asphyxie néonatale
     - Infection néonatale
     - Ictère nucléaire

- ✓ Syndrome de West
- ✓ Aminoacidopathies : phénylcétonurie
- ✓ Epilepsie cryptogénétique

III. *Convulsions de l'enfant* :

1. Convulsions occasionnelles
   - ✓ *Néphropathies glomérulaires :*
     - Syndrome néphrétique aigu
     - Glomérulonéphrite aigüe post-infectieuse
   - ✓ *HTA*
   - ✓ *Infection du SNC :*
     - Méningite : bactérienne, virale, tuberculeuse
     - Méningo-encéphalite aigüe
     - Intoxication accidentelle et iatrogène
2. Convulsions récurrentes :
   - ✓ *Epilepsie idiopathique ou cryptogénétique :*
     - Grand mal
     - Petit mal
     - Epilepsie à paroxysmes rolandiques
   - ✓ *Epilepsie lésionnelle (symptomatique) :*
     - Tumeur cérébrale
     - Anévrysme et autres lésions cérébrales

Remarque :

- ✓ Hypoglycémie :
  - Nouveau-né à terme : < 0.3 g/l avant 72h
    < 0.4 g/l après 72h
  - Prématuré : < 0.2 g/l avant 72h
    < 0.3 g/l après 72h
- ✓ Hypocalcémie :
  - Nouveau-né à terme : < 80 mg/l
  - Prématuré : < 70 mg/l
- ✓ Hypomagnesémie : < 15 mg/l
- ✓ Hyponatrémie : < 130 mEq/l
- ✓ Hypernatrémie : > 150 mEq/l

2)- Traitement des convulsions

I. *Convulsion fébrile (C.F.)* :

1. Traitement en urgence de la crise :
   - ✓ Voie d'abord
   - ✓ *Diazépam* :

     1ampoule = 2ml =10mg

     IV : 0.5 mg/kg en 20 secondes

     Intra-rectale : 0.5 mg/kg pur ou dilué dans une quantité égale de SSI à 9‰
   - ✓ *Clonazépam* : 0.1 mg/kg/6h en cas d'échec
   - ✓ Autres mesures :
   - Position de sécurité
   - Découvrir l'enfant
   - Assurer la liberté des voies aériennes supérieures
   - Oxygène en cas de cyanose
   - ✓ Traitement antipyrétique :
   - Moyens médicamenteux : toutes les 4 à 6 heures

     Ac. Acétylsalycilique 50mg/kg/j

     Paracétamol 50mg/kg/j
   - Moyens physiques :

     Enveloppement frais surtout

     Lavement rectal au SSI à 9‰ : 30cc/kg

2. Traitement de l'état de mal convulsif:
   - ✓ *Diazépam* : 0.5 mg/kg en 15-20sec
   - ✓ En cas d'échec :

     Clonazépam : 0.1 mg/kg/6h en IV

     Phénytoïne:15mg/kg en 15mn en IV

3. Traitement prophylactique :
   - ✓ **Continu :** pour les C.F. complexes

     Phénobarbital : 3-5mg/kg/j 1fois le soir

     Valproate de Na^{++} : 20-25 mg/kg/j

     Durée : 24-36 mois ou plus

✓ **Intermittent :**

Diazépam : 0.5 mg/kg/12h par voie orale ou intra-rectale

II. Convulsion sans fièvre :

1. Convulsions néonatales :

   Phénobarbital : 20 mg/kg dilué dans du SSI à 9‰ en IV ; le lendemain donner 3 à 5 mg/kg en IM

2. Syndrome de West :

✓ ***Traitement des spasmes :***

Clonazépam : 0.1 à 0.2 mg/kg/j

Valproate de Na^{++} : 20-25 mg/kg/j

Vigabantrin

✓ ***Corticoïdes :***

- Si syn. non symptomatique *: HHC 10 mg/kg/j pendant 15j*
- Si syn. symptomatique ou spasmes infantiles : *HHC 15 mg/kg/j pendant 15j per os*

3. Convulsions métaboliques :

✓ ***Hypoglycémie :***

- 1g/kg de SGH à 10% en IV puis perfusion de 100 cc/kg de SGH à 10%
- Si nouveau-né : 0.3-0.6 cc/kg de SGH à 10 % (injection lente)

✓ ***Hypocalcémie :***

100-200 mg de *gluconate de* Ca^{++} à 10% puis relais par perfusion de 1000 mg/m²/24h puis relais per os

Neuvième partie : cardiologie

1)- Diagnostic du rhumatisme articulaire aigu

I. *Critères de Jones :*

Manifestations majeurs	Manifestations mineurs		Preuves confirmant une infection préalable au streptocoque groupe A*
	Signes cliniques	Signes para-cliniques	
- Polyarthrite - Cardite - Chorée de Sydenham - Erythème marginé de Besnier - Nodules sous-cutanés de Meynet	- Arthralgies - Fièvre	- Elévation des facteurs réactifs de la phase aigüe de l'inflammation : ✓ VS accélérée ✓ CRP + - Allongement de l'espace PR sur l'ECG	- Positivité des cultures du prélèvement pharyngé - Test d'identification rapide du streptocoque : taux élevé des Ac. anti-DNase B et ASLO

* : critères de Jones modifiés

II. *Diagnostic positif :*

Le diagnostic de RAA est posé devant l'association de plusieurs critères :

- ❖ Une preuve d'infection préalable au streptocoque du groupe A
- ❖ Avec la présence :
  - Soit de 2 critères majeurs
  - Soit un critère majeur et 2 mineurs

III. *Classification des cardites rhumatismales :*

Cardite légère	Cardite modérée	Cardite sévère
- Souffle peu intense - Cœur de volume normal - Péricardite isolée	- Souffle intense, persistant après la crise - Cardiomégalie discrète : ICT $\leq$ 0.55 ICT : indice cardio-thoracique	- Insuffisance mitrale et/ou insuffisance aortique accompagnée d'un souffle traduisant un gros débit - Cardiomégalie importante : ICT > 0.55

2)- Traitement curatif et préventif du RAA

I. Traitement curatif :

1. Mesures hygiéno-diététiques :
   - ✓ Repos
   - ✓ Régime pauvre en glucides et en lipides et désodé
2. Antibiothérapie :
   - ✓ ***Benzyl-benzathine-pénicilline (BBP):***
     - Une injection unique en IM
     - Dose :

       600 000 UI si poids < 30 kg

       1 200 000 UI si poids ≥ 30 kg
   - ✓ ***Pénicilline V :***

     En cas de contre-indication aux injections

     50 000 à 100 000 UI/kg/24h sans dépasser 2 millions UI/j pendant 10j
   - ✓ ***Erythromycine :***

     En cas d'allergie à la pénicilline

     30-40 mg/kg/j en 3 prises pendant 10j
3. Corticothérapie :

   Prédnisone : cp à 5 mg
   - ✓ Dose initiale : 2 mg/kg/j sans dépasser 80 mg/j
   - ✓ En 3 prises au milieu des repas
   - ✓ Après le traitement d'attaque il faut diminuer la dose par palier de 5 mg/semaine

   Durée du traitement :

Durée (semaine)	Entretient	Attaque
RAA sans cardite	2	6
RAA + cardite légère à modérée	3	6
RAA + cardite sévère	3	9

4. Si RAA avec chorée :

   Traitement du RAA sans cardite + *halopéridol* 0.2 à 0.5 mg/kg/j

II. Traitement préventif :

1. Prévention primaire :

Toute angine chez l'enfant âgé de 4 ans et plus et chez l'adolescent considérée comme d'origine streptococcique doit être traitée par *BBP (Extencilline)* ou *péni V* ou *érythromycine*

2. Prophylaxie secondaire :

BBP : en IM tous les 21 jours

600 000 UI poids < 30 kg

1 200 000 UI poids ≥ 30 kg

Péni V : 500 000 UI/j en 2 prises en cas de contre-indication à l'IM

Erythromycine : 200 mg/j en 2 prises en cas d'allergie à la pénicilline

La durée de la prophylaxie secondaire :

- *RAA avec cardite et cardite rhumatismale séquellaire (valvulopathie) ou porteur de prothèse ou valvuloplastie :*
  Au moins 10 ans après le RAA et jusqu'à l'âge de 40 ans
- *Pas de valvulopathie, RAA avec cardite sans séquelles de cardite rhumatismale (clinique ou échocardiographique) :*
  Au moins 10 ans après le RAA et jusqu'à l'âge de 25 ans
- *RAA sans cardite (ou chorée isolée) :*
  Au moins 5 ans après le RAA et jusqu'à l'âge de 21 ans

3)- Traitement des cardites rhumatismales

I. Traitement curatif :

1. Mesures hygiéno-diététiques :
   - ✓ Repos prolongé au lit
   - ✓ Reprise de la scolarité à la fin du traitement anti-inflammatoire
   - ✓ Régime pauvre en glucides et en lipides, désodé
2. Antibiothérapie :
   BBP, péni V ou érythromycine
3. Corticothérapie :
   voir RAA
4. En cas d'insuffisance cardiaque :
   Digitaliques ; diurétiques ± vasodilatateurs artériels et veineux

II. Surveillance du traitement :

1. Clinique :
   - ✓ Poids, t°, constantes vitales (FR, FC, TA, flèche hépatique)
   - ✓ Auscultation cardiaque biquotidienne
   - ✓ Signes d'hypercorticisme : aspect Cushingoïde, ↑poids, HTA
2. Para-clinique :
   - ✓ VS :
     - 1 fois/semaine jusqu'à normalisation
     - Puis 1fois/15j jusqu'à la fin du traitement
     - Puis 15j après arrêt du traitement
   - ✓ ECG et écho-cœur : au début et à la fin du traitement
   - ✓ TLT : à la fin du traitement (si cardiomégalie au départ)
   - ✓ Echocardiographie : *bilan lésionnel* : 6 mois après l'arrêt du traitement à la recherche d'une valvulopathie séquellaire

III. Traitement préventif :

Voir RAA

4)- Diagnostic de l'insuffisance cardiaque

I. Signes cliniques :

1. Interrogatoire :
   - ✓ ATCD familiaux
   - ✓ Contage infectieux
   - ✓ ATCD de RAA
2. Symptômes :
   - ✓ Troubles fonctionnels respiratoires :
     - Tachypnée permanente ou d'effort ± toux
     - Polypnée
   - ✓ Signes accompagnateurs :
     - Diaphorèse (sudation) exagérée, oligurie
     - Irritabilité et anxiété
     - Troubles digestifs : anorexie, vomissements
     - Cassure de la courbe de croissance
3. Examen physique :
   - ✓ Dyspnée : polypnée (> 50-60 cycle/mn), tirage, signes de lutte, pâleur et cyanose
   - ✓ Tachycardie : bruit de galop, bruits assourdis, choc de pointe visible (5ème espace intercostal gauche)
   - ✓ Hépatomégalie : bord inférieur mousse, reflux hépato-jugulaire, flèche hépatique > à la normale*

     * Normes : NNé :4cm, NRs :6cm, petit enfant : 7cm, grand enfant : 8cm

   - ✓ Autres :
     - Râles crépitants pulmonaires
     - Œdèmes périphériques, épanchement pleural, ascite
     - Splénomégalie
     - Déformations thoraciques
4. Examen cardio-vasculaire :
   - ✓ Souffle cardiaque
   - ✓ Mesure de la tension artérielle : *courbes d'André*
     - HTA limite :systolique+ 10 mmHg
     - HTA confirmée : syst. + 10-30 mmHg
     - HTA menaçante : syst + 30 mmHg ou diastolique > 100 mmHg

- ✓ Pouls périphériques : orientent le diagnostic
  - Absence complète➔hypotonie du cœur gauche, sténose aortique congénitale
  - Pouls bondissants➔persistance du canal artériel, insuffisance aortique, anémie, hyperthyroïdie
  - Absence des pouls fémoraux et présence de pouls forts huméraux et carotidiens➔coarctation de l'aorte

5. <u>Rechercher une association à un collapsus</u> :

Eta de choc menaçant le pronostic vital, suspecté devant :

- ✓ Teint gris cendré, pouls mal perçus
- ✓ Extrémités froides avec marbrures se colorant lentement après pression (temps de recoloration cutané (TRC) > 3 sec)
- ✓ Diminution franche de la diurèse
- ✓ Troubles de conscience

II. <u>Examens complémentaires</u> :

1. <u>Radiographie</u> :

- ✓ Cardiomégalie constante*
- ✓ Signes de surcharge vasculaire pulmonaire : aspect floconneux périhilaire (œdème pulmonaire) ou simple accentuation des opacités vasculaires

  R ! : dans les cardiopathies congénitales on distingue :
  - Cardiopathies à poumons claires : tétralogie de Fallot, atrésie tricuspidienne, sténose pulmonaire pure
  - Cardiopathies à poumons chargés : transposition des gros vaisseaux, communication inter-ventriculaire (CIV)

* Normes de l'indice cardio-thoracique : NNé : 0.60 ; NRS : 0.55 ; > 2 ans : 0.50

2. <u>ECG</u> :

- ✓ Renseigne sur la fréquence cardiaque et la surcharge ventriculaire
- ✓ Aide au diagnostic étiologique
- ✓ Identifie de graves troubles du rythme : tachycardie supra-ventriculaire, arythmies
- ✓ Permet de surveiller le traitement

3. Echocardiographie :
   - ✓ Précise les anomalies (visée diagnostic)
   - ✓ Evalue le retentissement hémodynamique (performances cardiaques)
   - ✓ Surveille l'évolution

4. Examens biologiques :
   ➔ apprécier la gravité de la situation et guider les 1er soins
   - ✓ Gaz du sang (rechercher une acidose métabolique)
   - ✓ FNS (hématocrite, Hb)
   - ✓ Urée sanguine, créatinine sanguine, ionogramme sanguin et urinaire
   - ✓ Chimie des urines (labstix)
   - ✓ Mesure de la pression veineuse centrale (si collpsus)

5. Examens à visée étiologique :
   Cathétérisme et angiographie : pratiqués en dehors de l'épisode de défaillance cardiaque

5)- Traitement de l'insuffisance cardiaque

I. But du traitement :

Rétablir un débit suffisant aux besoins de l'organisme :

- ✓ En réduisant la fréquence cardiaque
- ✓ En rétablissant la contractilité ventriculaire
- ✓ En agissant sur la pré-charge et la post-charge

II. Armes thérapeutiques :

1. Digitaliques : ***digoxine***
   - ✓ Voie parentérale IV
   - ✓ Voie orale : soluté, cp
2. Diurétiques :

   Furosémide *(lasilix)*
   - ✓ Traitement d'attaque: 1-2 mg/kg en IV toutes les 4h (ou per os toutes les 6-8h)
   - ✓ Traitement d'entretien : 1-2 mg/kg/j toutes les 8h, 4j/7

   Spironolactone *(rarement utilisé)*

   - ✓ 3-5mg/kg/j en 2 prises, 3-4 j successifs/semaine
3. Vasodilatateurs :
   - ✓ IEC (***captopril***) : NNé 0.1-0.4 mg/dose tt 6h ; NRS 0.5-6 mg/j ; enfant 12.5 mg/dose tt 12-24 h
   - ✓ Dihydralazine (***népressol***) : 3.5-6 mg/kg/j en 4 prises
   - ✓ Nifédipine (***adalate***) : 0.25-3 mg/kg/j per os ou en sublingual

III. Conduite pratique :

1. Traitement digitalo-diurétique :
   - ✓ Traitement d'attaque : digoxine-diurétiques
   - ✓ Traitement d'entretien :
     - digoxine per os en 2 fois
     - furosémide 1-2 mg/kg/j ;2-3 fois/j ; 4j/semaines
       (si utilisation prolongée de furosémide, donner des Gluconates de Na)

2. Mesures adjuvantes :
   - ✓ Repos
   - ✓ Position demi-assise
   - ✓ Apport liquidien : restriction hydro-sodée, SGH 10% sans Ca^{++}
   - ✓ Oxygénothérapie
   - ✓ Equilibration acido-basique
   - ✓ Sédatif (Diazépam)
   - ✓ Mesures diététiques : pas d'alimentation per os le 1er jour, reprise dès le 2ème j. régime pauvre en Na, riche en calories et pauvre en volumes liquidiens (laits maternalisés +++)

IV. Surveillance :

1. Clinique :
   - ✓ Efficacité du traitement :
     - FC (chaque h), FR, TA, t°, coloration
     - Signes fonctionnels, polypnée, tirage
     - Courbe de poids, flèche hépatique
     - Auscultation cardiaque et respiratoire
   - ✓ Toxicité du traitement :
     - Signes d'intoxication : nausées, vomissements
     - ECG avant chaque prise de digoxine
2. Biologique :
   - ✓ FNS : rechercher une anémie
   - ✓ Ionogramme sanguin
   - ✓ Diurèse
   - ✓ Digoxinémie : si inefficacité, risque de surdosage ou intoxication
3. ECG :
   - ✓ Avant chaque prise de digoxine la 1ère journée
   - ✓ Efficacité du traitement (imprégnation) prouvée par la présence de la cupule digitalique (segment ST concave)
4. Autres examens :
   - ✓ TLT : apprécier l'ICT, la vascularisation pulmonaire
   - ✓ Echocardiographie : état du myocarde, endocarde et performances cardiaques

V. Traitement étiologique :

1. Myocardites aigües :
   Digoxine, furosémide, vasodilatateur (Captopril)
2. Cardite rhumatismale :
   Corticoïdes + digoxine + furosémide
3. Hypertension artérielle :
   - ✓ Furosémide + Nifédipine qu'on substitue après par Dihydralazine ou β-bloquants
   - ✓ Restriction hydrique
4. Endocardite d'Osler :
   ATB : amoxicilline + gentamycine ou céphalosporine (selon antibiogramme)
5. Troubles du rythme :
   - ✓ Tachycardie paroxystique supra-ventriculaire : Digoxine
6. Cardiomyopathies hypertrophiques :
   - ✓ La digoxine est contre-indiquée
   - ✓ IEC (captopril) + furosémide
   - ✓ Traitement étiologique parfois : supplémentation en carnitine
7. Cardiopathies congénitales :
   - ✓ *CIV* : chirurgie à l'âge de 1 an
   - ✓ *Sténose pulmonaire* : valvuloplastie percutanée
   - ✓ *Persistance du canal artériel* : section-suture
   - ✓ *Coarctation de l'aorte* : anastomose termino-terminale ou aortoplastie
   - ✓ *Transposition des gros vaisseaux* : atrioseptostomie par sonde à ballonnet puis correction type Mustard
   - ✓ *Tétralogie de Fallot* : oxygénothérapie, correction de l'acidose par sérum bicarbonaté, β-bloquant (Avlocardyl) par voie intraveineuse puis traitement d'entretien per os jusqu'à la veille de l'intervention chirurgicale palliative, puis réparation complète à l'âge de 2 ans
   - ✓ R ! : chez le nouveau-né les vasodilatateurs sont peu utilisés
8. Situations particulières :
   - ✓ Traitement d'une anémie (transfusion de culot globulaire
     Ne jamais donner des digitaliques sur un cœur d'anémique
   - ✓ Epanchement péricardique purulent : ponction puis drainage, ATB

Dixième partie : divers

1)- Calendrier vaccinal Algérien

Age de vaccination	Vaccins
Naissance	BCG + polio oral + HBV_1
O1 mois	HBV_2
03 mois	DTCoq + polio oral + Hib
04 mois	DTCoq + polio oral + Hib
05 mois	DTCoq + polio oral + HBV_3 + Hib
09 mois	Anti rougeoleux
18 mois	DTCoq + polio oral + Hib
06 ans	DT enfant + polio oral + anti rougeoleux
11-13 ans	DT adulte + polio oral
16-18 ans	DT adulte + polio oral
Tous les 10 ans après 18 ans	DT adulte

R ! : ***Effets secondaires des vaccins***

- ✓ *BCG* : suintement local et ulcération durable, abcès sous-cutané, adénite
- ✓ *Anti diphtérique* : réaction locale ou générale (fièvre), réaction allergique (urticaire, œdème)
- ✓ *Anti tétanique* : douleur initiale, pas de réaction locale ou générale
- ✓ *Anti coquelucheux* : réaction générale (fièvre, douleur locale, nodule), signes neurologiques (convulsions, encéphalite), état de choc
- ✓ *Anti rougeoleux* : réaction générale (fièvre, exanthème, troubles digestifs, catarrhe nasal), convulsions hyperthermiques, encéphalite exceptionnelle

2)- Diagnostic du rachitisme carentiel

I. Définition :

Maladie du squelette de l'enfant en croissance, due à un défaut de minéralisation en rapport avec une altération de l'homéostasie phosphocalcique et due à un déficit en vitamine D

II. Signes cliniques :

Age > 6mois, enfant eutrophique++, ATCD de prématurité

1. Syndrome osseux : indolore
   - ✓ ***Crâne :*** crâniotabes, fontanelle antérieure large et défaut de fermeture des sutures
   - ✓ ***Membres :***
     - Bourrelets épiphysaire caractéristique,
     - Déformations : genou varum/ valgum, démarche dandinante par coxavara
     - Fractures spontanées
   - ✓ ***Thorax :***
     - Chapelet costal
     - Déformations : thorax en carène, en bréchet, dépression sous-mamelonnaire (*ligne de Harrisson*), asymétrie thoracique
   - ✓ ***Rachis et bassin :*** cyphose, scoliose, bassin rétréci
2. Syndrome musculaire et respiratoire :
   - ✓ Hypotonie musculaire et retard des acquisitions posturales et motrices
   - ✓ Distension abdominale
   - ✓ Troubles respiratoires : *poumon rachitique*
3. Altération dentaire :
   - ✓ Retard d'éruption dentaire
   - ✓ Caries précoces
4. Syndrome hypocalcémique :
   - ✓ ***Accidents neurologiques :***
     - Convulsions,
     - Encéphalopathie hypocalcémique
     - Tétanie
   - ✓ ***Accidents respiratoires :***
     Laryngospasme

✓ ***Accidents cardiaques :***
- Troubles sévères du rythme
- Cardiomyopathies (cardiomégalie à la radio)

5. Pâleur, splénomégalie, infections respiratoires trainantes et à répétition

III. Signes radiologiques :

1. Membres :

✓ ***Anomalies métaphysaires :***
- Elargissement de la métaphyse et de la distance métaphyso-épiphysaire

✓ ***Anomalies épiphysaires :***
- Retard d'ossification des noyaux épiphysaires
- Densité osseuse diminuée

✓ ***Anomalies diaphysaires :***
- Diminution de la densité osseuse
- Amincissement des corticales
- Fractures pathologiques
- Images pseudo-fracturaires : *stries de Looser-Milkman*

✓ Déformation des membres (surtout les diaphyses tibiales et fémorales)

2. Thorax :

✓ Elargissement de la jonction chondro-costale
✓ Fractures costales, ostéoporose
✓ Poumon rachitique
✓ Adénopathies médiastinales
✓ Troubles de la ventilation

3. Anomalies crâniennes :

✓ Retard de fermeture des sutures
✓ Amincissement de la voute crânienne

4. Anomalies rachidiennes :

✓ Ostéoporose
✓ Aspect en double contour des vertèbres

IV. **Signes biologiques** :

1. *Classification de FRASER* :
   - ✓ *Stade I :* calcémie ↓, phosphorémie normale, pas d'amino-acidurie
   - ✓ *Stade II :* calcémie normale, phosphorémie ↓, hyper amino-acidurie
   - ✓ *Stade III :* calcémie↓, phosphorémie ↓, hyper amino-acidurie

2. Phosphatases alcalines élevées
3. Calciurie effondrée, hypokaliémie, magnésémie basse
4. Hyperaminoacidurie
5. Discrète glycosurie
6. Anémie hypochrome

3)- Traitement du rachitisme carentiel

I. Traitement curatif :

1. Vitaminothérapie :
   - ✓ Vit. D_2 : *sterogyl* goutte : 1goutte = 400 UI
   - ✓ Vit. D_3 : 5mg (200 000 UI dose de charge)
   - ✓ Ces 2 variétés existent sous-forme huileuse à administration per os ou en IM (la voie orale est plus rapide que l'IM)
   - ✓ L'utilisation de la dose de charge est la méthode la plus sure
2. Apport en calcium :
   - ✓ *Déminéralisation et hypocalcémie modérée :*
     - Apport de 500-1000 mg de Ca^{++} en 4 prises pendant une dizaine de jours
     - Alimentation équilibrée avec laitages
   - ✓ *Hypocalcémie sévère :*
     - 100 mg/m²/j de façon continue et régulière jusqu'à obtenir une calcémie > 80 mg/l
     - Puis relai per os
3. Evolution :
   - ✓ *Biologie :*
     - L'hypocalcémie et l'hypophosphorémie se normalisent en une semaine
     - L'hyper-amino-acidurie et les phosphatases alcalines en 1 mois
   - ✓ *Radiologie :* ***signe l'efficacité du traitement***
     - Lignes denses de recalcification métaphysaire séparées par une zone claire irrégulière de la ligne métaphysaire
     - Les déformations osseuses se corrigent lentement en 2-3 ans

II. Traitement prophylactique

1. Prophylaxie quotidienne : 1200 UI (3 gouttes) de Vit ; D_2
2. Dose de charge : VitD_3 200.000 UI (5 mg)
3. Prophylaxie en Algérie : Obligatoire
   - ✓ Donner de la Vit . D_3 : 5 mg (200 000 UI) per os, une dose à 1 mois et une dose à 6 mois

4)- Arthrites chroniques juvéniles (ACJ)

I. Définition :

Affection articulaire inflammatoire ayant débuté avant l'âge de 16 ans et duré au moins 3 mois

II. Signes cliniques :

1. Forme systémique : *maladie de STILL*

   a. Atteinte systémique :

   - ✓ Fièvre : initiale, constante, symptôme majeur avec une altération progressive de l'état général
   - ✓ Signes cutanés : fréquents et caractéristiques
   - ✓ Nodules sous-cutanés : rares et d'apparition tardive. Leur pronostic est péjoratif
   - ✓ Adénopathies : au cou et aisselles, mobiles, indolores et modérées
   - ✓ Splénomégalie modérée
   - ✓ Hépatomégalie lisse et régulière

   b. Signes articulaires : inconstants, arthralgie : *arthrites Stilliennes*

2. Formes poly-articulaires :

   Plus de 4 articulations touchées

   - ✓ *Formes poly-articulaires séropositives :*

     Symétrique, touchant les articulations distales des membres, puis diffuse aux genoux, épaules, hanches et rachis cervical
   - ✓ *Formes poly-articulaires séronégatives*

3. Forme mono et oligo-articulaire : 30-40 % des ACJ

   Ne comportent aucun signe systémique et le nombre des articulations touchées ne dépasse pas 4

   - ✓ *Formes à début précoce :*
     - Age : 1-4 ans, début insidieux
     - Plus fréquent chez les filles
     - Touche : genou, coude,
     - Gonflement peu douloureux
   - ✓ *Formes à début tardif :*
     - Age : 8-10 ans, début insidieux
     - Touche de préférence les genoux

III. Signes biologiques :

1. Syndrome inflammatoire non spécifique :
   - ✓ VS > 50 mm et souvent 100 mm à la 1[ère] heure
   - ✓ Hyperleucocytose, polynucléose, hyperplaquettose
   - ✓ CRP élevée, α_2 globuline élevée, albumine basse, γ globuline élevée
   - ✓ Anémie hypochrome inflammatoire, normo ou microcytaire
2. Modifications sériques immunologiques :
   - ✓ Sérologie rhumatoïde : Ig M, latex, test de Waler-Rose
   - ✓ ASLO augmentés dans 30% des cas
   - ✓ Ac. anti-nucléaires, Ac. anti-DNA, Ac. anti-ribonucléoprotéique
3. Modifications du liquide synovial :
   Liquide inflammatoire, citrin parfois puriforme aseptique, pauvre en glucose, formule cellulaire panachée
4. Biopsie synoviale : de grande valeur

IV. Signes radiologiques :

1. Signes radiologiques précoces : liés à al synovite inflammatoire
   Stade I : Gonflement des parties molles, signe le plus précoce
   Ostéoporose
   Apposition périostée (aspect feuilleté parallèle à la corticale des os)
2. Signes radiologiques tardives :
   Stade II : pincement articulaire
   Stade III : érosions osseuses traduisant des destructions de l'os sous-chondral
   Stade IV : ankylose, stade ultime traduisant la fusion des épiphyses
3. Troubles de la maturation et de la croissance osseuse :
   - ✓ Absence de certains points, troubles de croissance en longueur et en épaisseur des diaphyses
   - ✓ Augmentation ou diminution de la croissance des épiphyses ou des os courts

V. Diagnostic positif :

❖ ***Formes symétriques :***
- ✓ Signes systémiques au premier plan
- ✓ Syndrome inflammatoire marqué, sérologie rhumatoïde négative
- ✓ Stade I radiologique, trouble de maturation osseuse

- ***Formes poly-articulaires :***
  - ✓ Atteinte articulaire au premier plan
  - ✓ Syndrome inflammatoire modéré, facteur rhumatoïde (+) dans 20% des cas
  - ✓ Destruction articulaire précoce et évolution vers l'ankylose
- ***Formes mono ou oligo-articulaires :***
  - ✓ Syndrome inflammatoire minime
  - ✓ Sérologie rhumatoïde (-)
  - ✓ Facteur anti-nucléaire (+) dans les formes précoces
  - ✓ Typage HLA B27 souvent dans les formes tardives

5)- Leishmaniose viscérale (Kala azar)

I. Définition :

Parasitose due à des protozoaires flagellés « *les leishmanies* », qui sont transmis par des insectes « *les phlébotomes* »

II. Signes cliniques :

- ✓ Age : 1-4 ans
- ✓ ***Incubation :*** chancre d'inoculation fugace, vésiculo-papuleux. La durée d'incubation varie de 6 semaines à 6 mois (durée longue)
- ✓ ***Début progressif :***
  - Fièvre irrégulière souvent vespérale, brusque (40°c ou plus)
  - Altération de l'état général : pâleur, anorexie, asthénie, amaigrissement, troubles du comportement, augmentation du volume de l'abdomen
- ✓ ***Phase d'état :***
  - Triade ***fièvre, pâleur, splénomégalie***
  - Signes fonctionnels : dyspnée d'effort, diarrhée sub-aigüe ou chronique
  - Signes généraux : fièvre (signe majeur, au long cours, *fièvre folle),* avec distension abdominale, membres grêles et pâleur extrême

III. Signes physiques :

- ✓ Pâleur
- ✓ Splénomégalie : à développement progressif (c'est la plus grosse rate en pédiatrie), indolore, lisse et régulière, de consistance ferme
- ✓ Hépatomégalie
- ✓ Syndrome œdémateux (parfois lame d'ascite)
- ✓ Adénopathies
- ✓ Purpura pétéchial et ecchymotique, ictère
- ✓ Atteinte respiratoire : surinfection pulmonaire, pneumopathie interstitielle

IV. <u>Examens complémentaires</u> :

1. <u>Examens d'orientation</u> :
   - ✓ ***FNS :*** pancytopénie, leucopénie, thrombopénie, anémie importante normocytaire normochrome
   - ✓ ***Anomalies protidiques :*** hypoalbuminémie, hyper-globulinémie
   - ✓ ***Bilan inflammatoire :*** VS élevée
   - ✓ ***Test de coombs*** +
2. <u>Preuve parasitologique</u> :
   - ✓ Prélèvement de la moelle osseuse et frottis
   - ✓ Frottis du suc splénique, ponction-biopsie hépatique
   - ✓ Ponction des ganglions lymphatiques périphériques
   - ✓ Biopsie jéjunale
3. <u>Diagnostic immunologique</u> :
   - ✓ Réaction d'immuno-fluorescence indirecte (RIFI)
   - ✓ ELISA : seuil de positivité à partir de 1/80